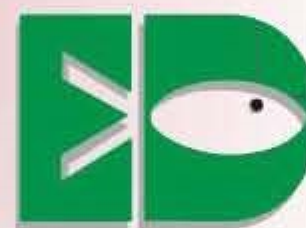
Algoritmos de Cifuentes

en Ginecología y Obstetricia

Pablo Enrique Hoyos, MD
Rodrigo Cifuentes B, MD, PhD



Colombia

DISTRIBUNA
Editorial

ALGORITMOS DE CIFUENTES EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

ISBN: 978-958-8379-32-6

Autores:
Pablo Enrique Hoyos, MD
Rodrigo Cifuentes B, MD, PhD

Corrección de estilo:
Margarita Rosa Londoño
Diseño y diagramación:
Patricia González Rodríguez
diseno@libreriamedica.com

Impreso por: Gente Nueva
Impreso en Colombia
Printed in Colombia

DISTRIBUNA EDITORIAL MÉDICA
Autopista Norte No. 123-93 Bogotá - Colombia
Tel: (57-1) 6202294 - 2158335 Fax: (57-1) 2132379
gerencia@libreriamedica.com
HECHO DEPÓSITO LEGAL

Hoyos, Pablo Enrique
Algoritmos de Cifuentes / Pablo Enrique Hoyos, Rodrigo Cifuentes B. -- Bogotá : Distribuna Editorial, 2011.
458 p. ; 15 cm.
ISBN 978-958-8379-32-6
1. Obstetricia 2. Urgencias en obstetricia 3. Complicaciones del embarazo I. Cifuentes Borrero, Rodrigo II. Tít.
618.2 cd 21 ed.
A1274469

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango

ORIGEN DEL LIBRO

Este texto es producto del esfuerzo conjunto de docentes, residentes y estudiantes tanto de pregrado como de postgrado, que durante tres años, con mucho interés y entrega hemos elaborado este libro con base en la forma como el maestro Rodrigo Cifuentes estudió a lo largo de la carrera de pregrado, postgrado y PhD.

Según el maestro Rodrigo Cifuentes, durante su formación académica utilizó este tipo de técnica para tener una mayor claridad de los temas y mayor dominio, y gracias a este método logró preparar temas de forma efectiva y rápida.

Este texto es elaborado con diagramación fluida para incrementar la memoria a largo plazo, con la ventaja que cada cuadro consta de las palabras clave que facilitan una lectura más rápida y amena.

Del maestro Rodrigo Cifuentes hemos heredado textos y estudios de gran aporte para nuestra formación académica y avance científico. Ahora, de forma más personal, estamos aprendiendo de él una manera diferente de leer y estudiar, eliminando el clásico y monótono libro de doble columna por un texto dinámico, entretenido, de lectura rápida y ante todo, actualizado, para aquellos que desean aprender de otra forma.

Pablo Enrique Hoyos
Ginecología y Obstetricia Universidad Libre
Postgrado docencia universitaria USC
Miembro grupo GIGYO

INTRODUCCIÓN

Rodrigo Cifuentes jr, MD, FACOG
Obstetrics and Gynecology
Robotic Gynecologic Surgery



Colegio Pedro Antonio Molina (primero de izquierda a derecha).

Mi padre es una persona ejemplar, tanto profesional como personalmente. Él ha dedicado toda su vida a su carrera y a su familia. Creo que una de las características y cualidades de mi padre es el saber balancear el tiempo que dedica a su profesión y a su familia.

Cada recuerdo que tengo de mi niñez está acompañado de imágenes de mi padre, mi madre y mis hermanos. Habiendo terminado medicina y sintiendo lo demandante que es esta profesión, es impresionante saber que una persona pueda conseguir

todos los logros que mi padre ha adquirido y dedicar el tiempo necesario para que yo pueda tener todos esos recuerdos. Claro que, como dicen, detrás de cada hombre exitoso, existe una grandiosa mujer. Eso no podría ser más real en esta situación.

Mi padre encontró la mejor esposa, compañera y socia para formar esta familia de la cual me siento no solo súper orgulloso, sino bendecido. La vida de mi padre es un ejemplo de coraje, arduo esfuerzo, dedicación y honestidad que, sin lugar a dudas, estimula y empuja a las personas que de una u otra manera lo conocen, a perseguir y luchar por un mejor futuro.

De frases y recuerdos típicos de mi padre, qué te digo. En la Universidad, no pueden faltar los recuerdos de sus "revistas" en las cuales cada uno de los estudiantes y residentes sabíamos los tres temas favoritos de él:

1. Preeclampsia.
2. Restricción de crecimiento intrauterino.
3. Ruptura prematura de membranas ovulares.

Mi padre siempre trata de estar a la moda, ya sea con los últimos "jeans de marca" (por una época se vestía con unos jeans Tommy Hilfilger (medio boleta), corbatas de diferentes estilos y colores, y en su carro, ¡el último grito de la moda en lo concerniente a sistemas de sonido!

Arduo (y cuando digo arduo es casi su religión) amante del Deportivo Cali (y creo que uno de los poquitos que aún van al Pascual Guerrero todos los domingos). Mi padre me cuenta que cuando él era residente y estaba de turno un domingo, (junto a otros compañeros que omito sus nombres ya que la mayoría son o fueron también nuestros profesores) se "volaban" del HUV y se iban a ver jugar al Cali (y cabe recordar que en ese tiempo no existían bípers o celulares). En el estadio, siempre se comía por lo menos dos paletas, y de vez en cuando su dedo de queso.

Como puedes imaginarte por su inconfundible figura, es "amante a la cuchara". El prozac de mi padre es una dosis regular de sancocho de gallina, pandebono, fritanga, recalentado o cualquiera de nuestros autóctonos platos… eso sí, para controlar las calorías, siempre pide una gaseosa dietética.

Pero claro que no podía faltar el heladito, manjar blanco o postre de natas, y como él dice: "para bajar la comidita".

Algo que creo muy pocas personas saben de mi padre es que él no solo es asiduo amante del fútbol, sino fue (y según él) un crack en sus mejores épocas… yo me crié con ese cuento y sus gloriosas ¡tardes de fútbol en el estadio monumental de El Cerrito!



Procesión en El Cerrito durante el bachillerato.



En las calles de Palmira con mi hermano Emiro.

Otra de las frases o cuentos de mi padre la podemos titular: "manos libres". Es una frase y teoría que mi padre se inventó para viajar con la familia y hacernos cargar todas las maletas y paquetes mientras él viajaba con sus "manos libres" ya que, según el, nuestra responsabilidad eran las maletas, mientras SU responsabilidad era estar seguro de que íbamos al lugar correcto. Ese cuento le duró hasta que en un viaje a los Estados Unidos, con mi madre, mi padre, mi hermano (Pocho) y yo íbamos a visitar a mi hermana que vivía ya en Los Ángeles. Antes de continuar con la anécdota, cabe mencionar que el inglés de mi padre es un poco precario y dice él, que lo aprendió con don Carlos Julio Roldán (yo nunca conocí a ese señor, pero cada vez que mi padre se encuentra con sus hermanos, primos o amigos, nombran a don Carlos Julio Roldán, y todos se mueren de la risa por un buen momento... así que no creo que el inglés de don Carlos Julio sea comparable con el inglés del Colombo Británico o el colegio Bolívar).

Ese viaje iba de Cali a Miami, y de Miami a Los Ángeles. En Miami nos tocó cambiar de terminal aéreo. El aeropuerto de Miami es uno de los más grandes del mundo. Entonces mi madre, mi hermano y yo estábamos cargando las maletas (maletas para un mes de vacaciones con todos los regalos para mi hermana, incluyendo manjar blanco, deditos de

queso, pandebonos y, que no se me olvide, una *bendita* hamaca que iba en mi maleta) y mi padre muy campante caminando por el aeropuerto de Miami con sus "manos libres" porque él tenía que encargarse de la logística del viaje. Llegamos rendidos (todos menos mi padre) al terminal para la conexión a Los Ángeles cuando notamos que había varias personas en el mostrador hablando con personal de la aerolínea. Por lo que podíamos notar, era algo posiblemente concerniente a nuestro vuelo. Mi padre muy campante me mira y me dice "mijo, vaya a ver qué es lo que están hablando"; yo, cansado y con hambre respondí "y por qué no vas vos que sos el "manos libres" encargado de la logística mientras yo voy a conseguir algo de comer". Él me tiró una de esas miradas con las cuales pasa revista en el hospital y se dirigió a donde estaba el grupo de gente. Yo fui y compré pizza y coca-cola para todos. Cuando llegué, miré al grupo de gente y ahí estaba mi padre, oyendo muy atento lo que todos hablaban. Pasaron varios minutos y veo a mi padre acercarse, lo miré y pregunté "padre, ¿y qué pasó con nuestro vuelo a Los Ángeles?" a lo cual, el Dr. Rodrigo "manos libres" Cifuentes respondió "no mijo, no les entendí porque todos están hablando en inglés" y hasta ahí le llegó el reinado de "manos libres" a mi padre.

-Tengo varias historias como esa, Pablo.

Como te dije, me pasaría años hablando y narrando historias de mi padre. Me parece genial este proyecto. Te estoy enviando unas fotos que me encontré en el baúl de los recuerdos. Espero que esto te ayude con tu libro. Y si te puedo ayudar en otra cuestión, solo déjame saber. Cuándo y cómo va a ser el lanzamiento del libro. Es un poco difícil, pero me gustaría estar presente ese día, si es posible.

Un abrazo.



Con mi hermano en la primaria.

Jaime Cifuentes (Pocho)

Ante todo me enorgullece y de antemano le doy infinitas gracias por tan merecido homenaje, hay muchas anécdotas familiares y como padre ejemplar que siempre fue, una de ellas es que en casi todas las reuniones familiares se queda dormido al final y después de fumar su tabaco Cohiba, siempre canta a su mujer, mi madre la canción de Vicente Fernández, uno de sus cantantes preferidos, *Mujeres divinas*; es hincha a muerte de su Deportivo Cali, ama a su pueblo natal El Cerrito, le gusta tomar Whisky Buchanans y como padre siempre me enseñó a luchar y conseguir las metas por muy difíciles que fueran.

Jugó fútbol y perteneció en sus años de juventud a la escuela del Cerrito, le gusta ir a toros (es otra de sus pasiones aparte del fútbol y por supuesto de la Medicina)... espero que te haya ayudado un poco... de nuevo mil gracias...

Paula Henderson
Médica familiar

Mi padre es una persona ejemplar, tanto profesional como ser humano; le ha dedicado su vida a su carrera y a su familia. Como recuerdo de mi niñez tengo imágenes de mi padre, mi madre y mis hermanitos, siempre hemos sido unidos.

Detrás de cada uno de sus innumerables éxitos como padre y médico está una gran mujer, mi madre. Y esto es muy real: mi padre encontró la mejor compañera para formar esta familia.

Cuando estaba en la universidad recuerdo sus revistas, sus enseñanzas y ayudas quirúrgicas.

Es un arduo hincha del Deportivo Cali, recuerdo que me llevaba a ver los partidos y después a comer helados, mi papá AMA el sancocho, el postre de natas y tomar una gaseosa dietética, para cuidar la línea… Lo adoro porque él ha sido el corazón de mi vida y siempre nos ha apoyado de forma incondicional.

EL MAESTRO RODRIGO CIFUENTES BORRERO

El maestro Rodrigo Cifuentes Borrero nació en la ciudad de El Cerrito, Valle, el día 23 de agosto de 1944, hijo de Ricardo Cifuentes y Cecilia Borrero, fue el penúltimo de 9 hermanos; estudió la primaria en el colegio Pedro Antonio Molina (El Cerrito), y se caracterizó en esos primeros años de estudio por ser alegre y ante todo inquieto, agotó todas las etapas del juego propios de la infancia sana y llena de amor y valores.

El bachillerato lo estudió en el colegio de Cárdenas de la ciudad de Palmira, donde se convirtió en un brillante y activo líder de su grupo de compañeros, se distinguió por su dedicación e inteligencia en la producción académica pero nunca abandonó su pasión "el fútbol". Durante esos años, el maestro jugaba entre tres y cuatro partidos diarios; dicen sus compañeros de esa época que era incansable y perfeccionista en el manejo de la pelota y se pasaba largas horas intentando mejorar sus maniobras de delantero central.

En el año de 1963 ingresa entre los primeros opcionados a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, en la que mostró una insuperable pasión por las rotaciones de Obstetricia y Ginecología y siempre decía a sus compañeros que él quería, ante todo, "traer vida a este mundo". En el año de 1968, se gradúa como Médico Cirujano. Ese mismo año realiza el internado en Buga, cerca de su ciudad natal El Cerrito, donde se dedicó a la labor social recorriendo toda el área rural tanto de Buga como de su pueblo natal, y un año después, con la experiencia ya adquirida del internado hace el año rural en la ciudad de Guacarí.

Al culminar el rural decide realizar su sueño de "traer vida al mundo", e inicia su residencia en el Hospital Universitario del Valle, a partir del año 1970. No conforme con este logro realiza subespecialización entre los años de 1972 a 1974 en Perinatología, en Uruguay, bajo la dirección de Roberto Caldeyro Barcia, y este lo tildó de brillante e inigualable por sus aportes en investigación para el CLAP y dos años después realiza el Doctorado (Ph.D.), en Ciencias biológicas y Biología de la reproducción, en la Universidad del Salvador en Buenos Aires, Argentina.

Dentro de sus múltiples reconocimientos académicos están:

- Profesor distinguido en 1990 por la Universidad del Valle.
- Profesor titular en el año de 1995 y adquirió el titulo de Profesor Emérito en el año de 1998.
- Jefe del departamento de Ginecología y Obstetricia de la Universidad del Valle de 1994 a 1998.
- Presidente y fundador de la Sociedad de Medicina Perinatal del Valle del Cauca en el año 1994.
- Presidente y fundador de la Federación Colombiana de Perinatología en el año 1996.

Reconocimientos actuales:

- Maestro latinoamericano de Ginecología y Obstetricia (FLASOG).
- Director de postgrado en Ginecología y Obstetricia de la Universidad Libre desde hace 11 años.
- Director del grupo de investigación interinstitucional de Ginecología y Obstetricia (GIGYO), categoría A de Colciencias.
- *Honoris causa* en Ciencias de la Salud, Universidad de Chiclayo, Perú en 2008.

Su familia está conformada por su esposa Betty Suzuko Teshima, y sus tres hijos: Paula, Médica especializada en medicina familiar, vive en Los Ángeles; Rodrigo Cifuentes junior, Ginecólogo especializado en cirugía robótica, vive en California, y Jaime Andrés (Pocho), Administrador de negocios, vive en Las Vegas. Además, Glenn, Cynthia y sus nietos Joshua y Arianna.

Entre los muchos sueños del maestro Cifuentes nos menciona el haber asistido al Mundial de fútbol en África: "Eso es como recorrer el mundo en pocas cuadras" —dice mientras nos narra la final, y dentro de sus sueños por cumplir: "Tener muchos nietos" (hasta ahora van dos y quiero muchos más).

Hace poco nos contó sobre sus preferencias: En el fútbol, el equipo de sus amores "Deportivo Cali y el Barcelona de Messi", en la comida: pollo en su jugo (plato único y auténtico del municipio de Rozo), so-

bre los viajes: "Donde se encuentre la familia porque el resto es indiferente", en la música: Daniel Santos dentro de sus actividades lúdicas: la cofradía del bolero (en El Cerrito).

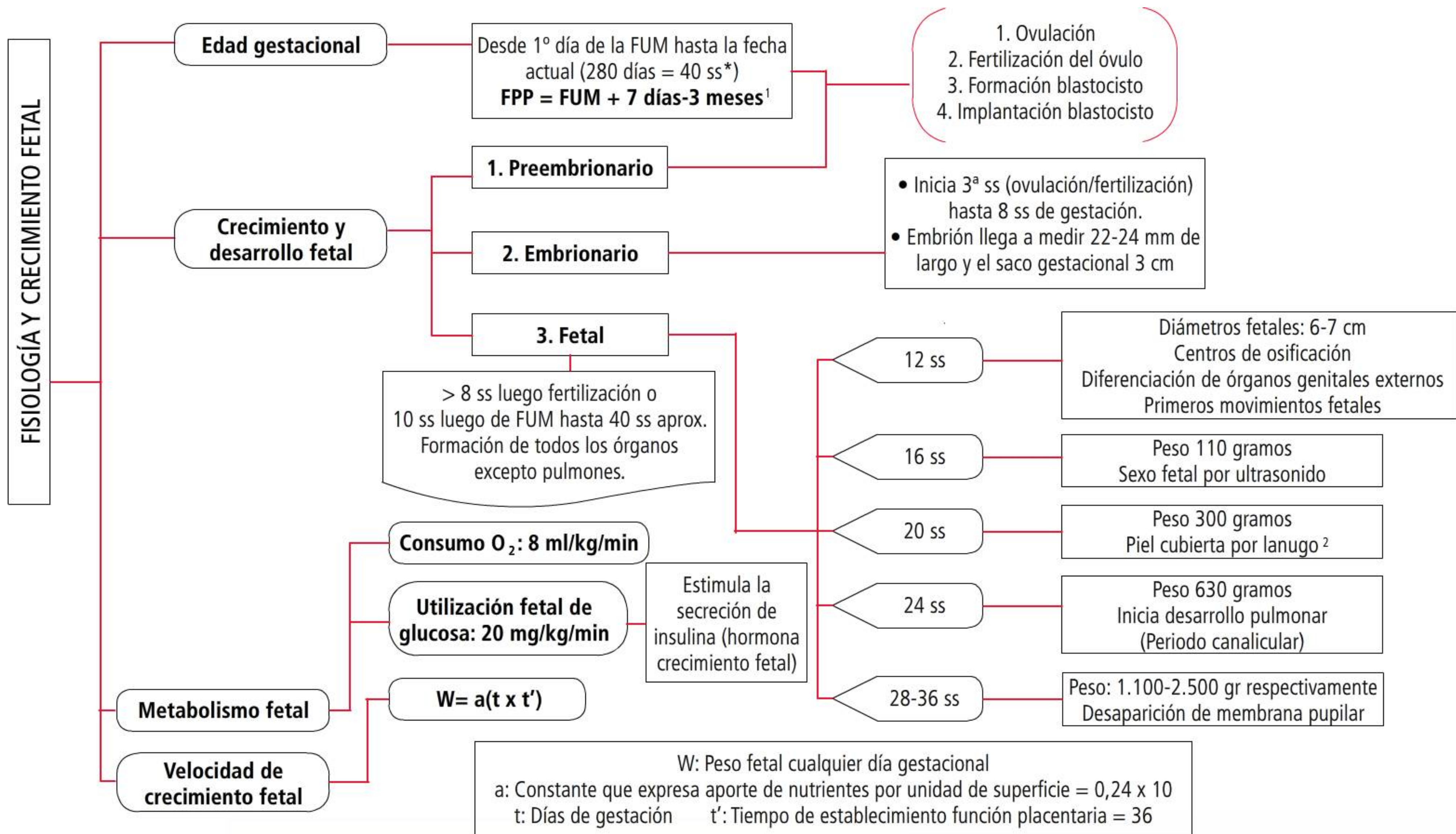
Muchas frases de forma aguda y muy acertada nos ha dejado (destaco estas dos que viví cuando era su residente de segundo y tercer año):

Este fue un llamado de atención a los residentes en marzo del año 2002, luego de haber estado en una fiesta de integración: "Si así como beben leyeran, esto sería un paraíso".

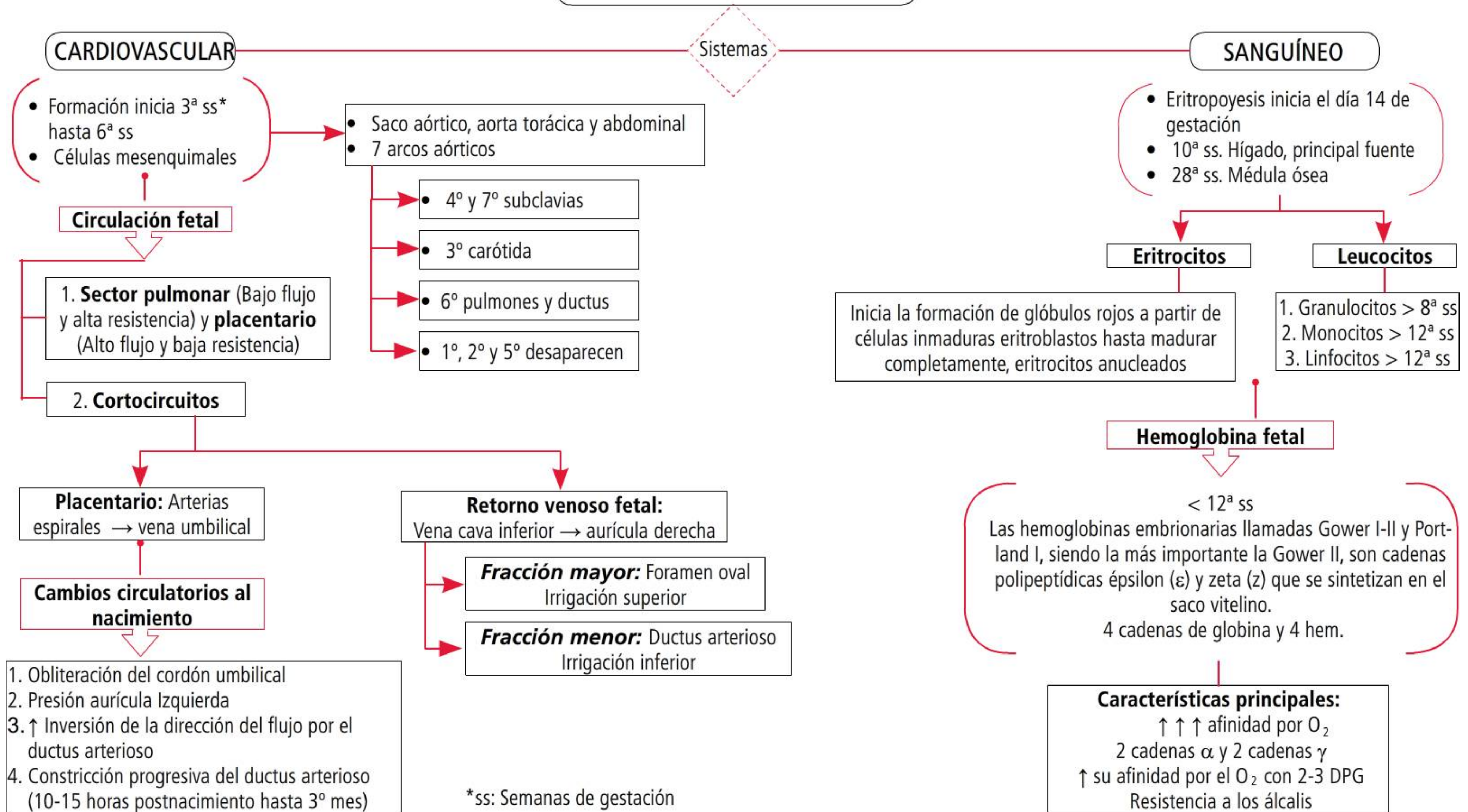
En una discusión acalorada en el Congreso Nacional de Perinatología en Medellín: "Después de la anterior exposición sobre inducción programada del trabajo de parto me doy cuenta de que es mejor hacer todo lo contrario".

Primera parte:
Embarazo normal y algunas alteraciones

1 | Fisiología y crecimiento fetal



*ss: Semanas de gestación [1]FPP: Fecha probable de parto [2]Lanugo: Vello corporal muy fino generado por la ausencia de tejido adiposo.


FISIOLOGÍA Y CRECIMIENTO FETAL
Sistemas
CARDIOVASCULAR
• Formación inicia 3ª ss* hasta 6ª ss
• Células mesenquimales
• Saco aórtico, aorta torácica y abdominal
• 7 arcos aórticos
• 4º y 7º subclavias
• 3º carótida
• 6º pulmones y ductus
• 1º, 2º y 5º desaparecen
Circulación fetal
1. Sector pulmonar (Bajo flujo y alta resistencia) y placentario (Alto flujo y baja resistencia)
2. Cortocircuitos
Placentario: Arterias espirales → vena umbilical
Retorno venoso fetal: Vena cava inferior → aurícula derecha
Fracción mayor: Foramen oval Irrigación superior
Fracción menor: Ductus arterioso Irrigación inferior
Cambios circulatorios al nacimiento
1. Obliteración del cordón umbilical
2. Presión aurícula Izquierda
3. ↑ Inversión de la dirección del flujo por el ductus arterioso
4. Constricción progresiva del ductus arterioso (10-15 horas postnacimiento hasta 3º mes)
*ss: Semanas de gestación
SANGUÍNEO
• Eritropoyesis inicia el día 14 de gestación
• 10ª ss. Hígado, principal fuente
• 28ª ss. Médula ósea
Eritrocitos
Leucocitos
Inicia la formación de glóbulos rojos a partir de células inmaduras eritroblastos hasta madurar completamente, eritrocitos anucleados
1. Granulocitos > 8ª ss
2. Monocitos > 12ª ss
3. Linfocitos > 12ª ss
Hemoglobina fetal
< 12ª ss
Las hemoglobinas embrionarias llamadas Gower I-II y Portland I, siendo la más importante la Gower II, son cadenas polipeptídicas épsilon (ε) y zeta (z) que se sintetizan en el saco vitelino.
4 cadenas de globina y 4 hem.
Características principales:
↑↑↑ afinidad por O₂
2 cadenas α y 2 cadenas γ
↑ su afinidad por el O₂ con 2-3 DPG
Resistencia a los álcalis

FISIOLOGÍA Y CRECIMIENTO FETAL

Sistemas

Sistema digestivo

Formación 3ª ss. Ruptura membrana bucofaríngea
Comunicación entre la cavidad amniótica y el tubo digestivo

4ª ss. Diferencian esófago, estómago, hígado y yemas pancreáticas

8ª ss. Ruptura membrana cloacal
Formación orificios anal y genital

14ª ss. Intestino inicia movimientos peristálticos, transporte activo glucosa → *Importante para la regulación y evaluación del líquido amniótico*

16ª ss. Inicia acumulación de meconio

HIGADO

- Principal fuente de hematopoyesis hasta la 10ª ss. Degradación de hemoglobina y producción de bilirrubina
- Función hepática completa luego del período neonatal
- Predisposición a hemorragias en recién nacido por déficit de vitamina K, fibrinógeno, factores de coagulación II, VII, IX, XI, XII

Sistema nervioso central

A la 3ª ss. Formación placa neural , originada a partir del ectodermo, que permite el desarrollo del SNC[1] (Cerebro y médula espinal)
–provenientes del surco neural que origina posteriormente el tubo neural–

- Desde la 8ª ss se puede registrar actividad eléctrica del cerebro fetal
- 10-20ª ss. Presenta patrones motores que le permiten cambiar de sitio en el útero
- Reflejos primarios se ↑ en dirección cefalocaudal; y el tono muscular en dirección caudocefálica.
- Segunda mitad de gestación feto presenta ciclos de sueño-vigilia.

EEG[2] fetal ha mostrado 2 modelos de estado de comportamiento fetal

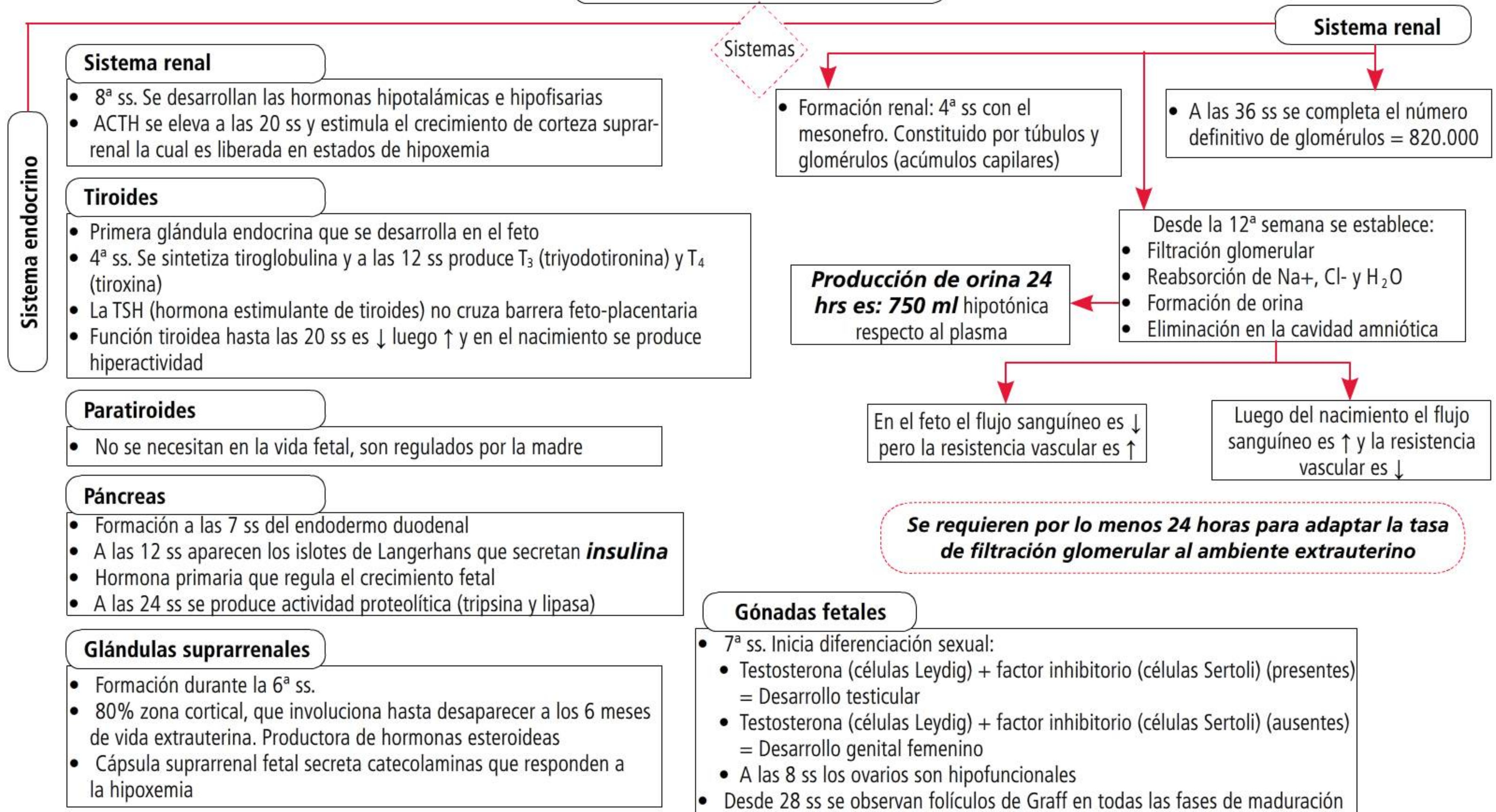
Actividad cortical de ↓ voltaje y ↑ frecuencia: REM (movimientos oculares rápidos), ↑ movimientos respiratorios ↑ variabilidad de FCF (Frecuencia cardíaca fetal)

Actividad cortical de ↓ voltaje y ↓ frecuencia: ↓ variabilidad FCF
↓ movimientos respiratorios
Análogo al sueño NO-REM en los infantes

Metabolismo cerebral fetal
Glucosa → **Principal sustrato** [5,74 ± 0,65 mg/100 g/min]
Captación de aminoácidos en el último trimestre
Cerebro fetal sensible al contenido de O2 [2,48 ± 0,22 ml/100 g/min]

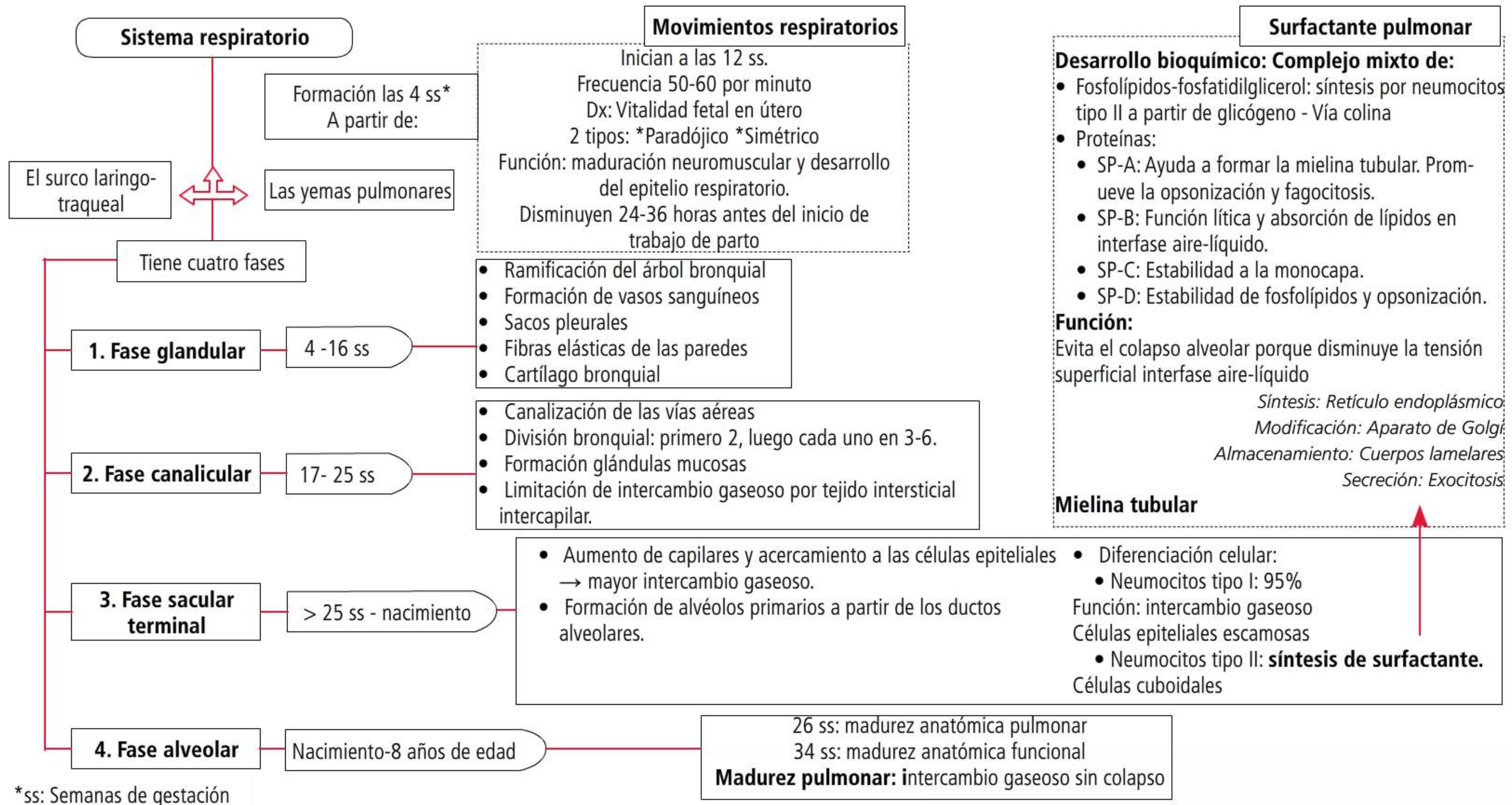
*ss: Semanas de gestación [1]SNC: Sistema nervioso central [2]EEG: Electroencefalograma

FISIOLOGÍA Y CRECIMIENTO FETAL

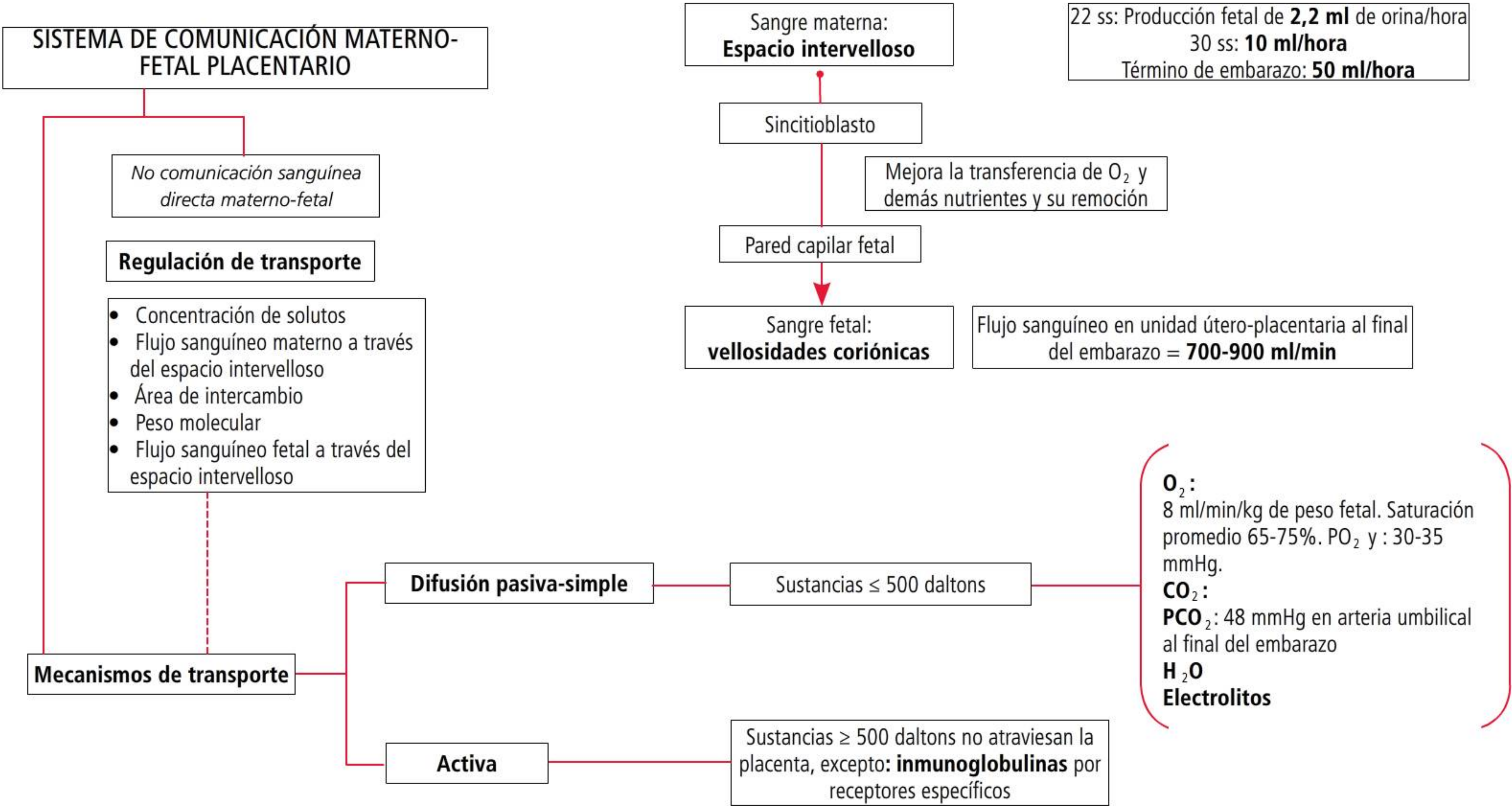


*ss: Semanas de gestación

FISIOLOGÍA Y CRECIMIENTO FETAL



*ss: Semanas de gestación


SISTEMA DE COMUNICACIÓN MATERNO-FETAL PLACENTARIO
No comunicación sanguínea directa materno-fetal
Regulación de transporte
• Concentración de solutos
• Flujo sanguíneo materno a través del espacio intervelloso
• Área de intercambio
• Peso molecular
• Flujo sanguíneo fetal a través del espacio intervelloso
Mecanismos de transporte
Difusión pasiva-simple
Sustancias ≤ 500 daltons
O_2: 8 ml/min/kg de peso fetal. Saturación promedio 65-75%. PO_2 y : 30-35 mmHg.
CO_2:
PCO_2: 48 mmHg en arteria umbilical al final del embarazo
H_2O
Electrolitos
Activa
Sustancias ≥ 500 daltons no atraviesan la placenta, excepto**: inmunoglobulinas** por receptores específicos
Sangre materna: **Espacio intervelloso**
Sincitioblasto
Mejora la transferencia de O_2 y demás nutrientes y su remoción
Pared capilar fetal
Sangre fetal: **vellosidades coriónicas**
Flujo sanguíneo en unidad útero-placentaria al final del embarazo = **700-900 ml/min**
22 ss: Producción fetal de **2,2 ml** de orina/hora
30 ss: **10 ml/hora**
Término de embarazo: **50 ml/hora**

Lecturas recomendadas

Cunningham F Gary, Norman F Gant, Kenneth J Leveno, et al. Williams Obstetrics. 21st Edition. Mc Graw-Hill 2001.

Bessho T. Effects of respiratory acidosis on body movements in fetal lamb. Acta Obtetrica et Ginecologica Scandinavica 1997; 76: 200-4.

Cai Z. Ischemia alters Nitric Oxide synthase expression activity in fetal rat brains. Brain research 1998; 109: 265-9.

Dekowski S. Surfactant replacement therapy. Pediatrics Clinic of North America 1998; 45: 265-9.

EW Geresik, Kashimata. Epidermal Growth Factor system regulates expression of Alpha 6 intagrin subunit. Developmental Dynamics 1997; 208: 149-61.

Gardner CS. Glutathione is present in reproductive tract secretions. Biology of reproduction 1998; 59: 431-6.

Gressens P. VIP. Archives de Pédiatrie 1998; 5: 654-60.

Guerri C .Neuronatomical mechanism involved in CNS dysfunction induced by prenatal alcohol exposure. Alcoholism, clinical and experimental research 1998; 22: 304-12.

Hearding R. Regulation of lung expansion and lung growth before birth. Journal of Applied Physiology 1996; 81: 209-24.

Halliday HL. Synteticor natural surfactants. Acta Pediatrica 1997; 86: 233-7.

Hassinki SG. Placental Leptin: an important new growth factor in intrauterine and neonatal development. Pediatrics 1997; 100.

Hollinghworth SA. Rebound increase in fetal breathing moments after 24 hour PGE2 infusion. Journal of Appleid physiology 1996; 80: 166-75.

Ikeda T, Marata Y, Cifuentes P. Physiologic and histologic changes in near term fetal lamps exposed to asphyxia by partial umbilical cord occlusion. Am obstet Gynecol 1998; 78: 24-32.

Kasari TR. Physiologic mechanisms of adaptation in the fetal at birth. Veterinary Clinics of North America 1994; 10.

Luo J. Growth factor mediated neural proliferation: Target of ethanol toxicity. Brain Research review 1998; 27.

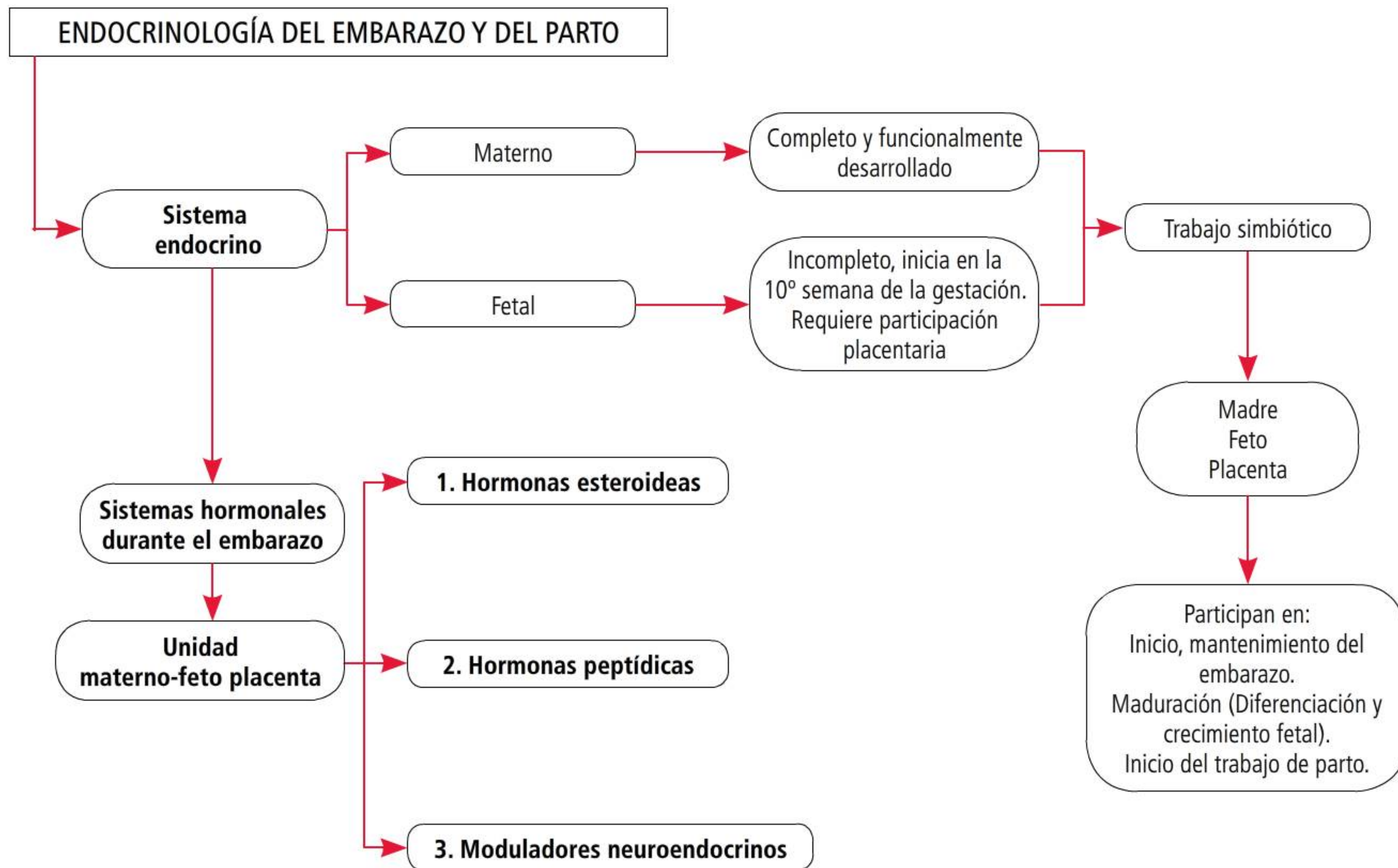
Mevorach RA. Fetal lower urinary tract physiology: in vivo studies. Advances in experimental medicine and biology 1995; 385: 85-91.

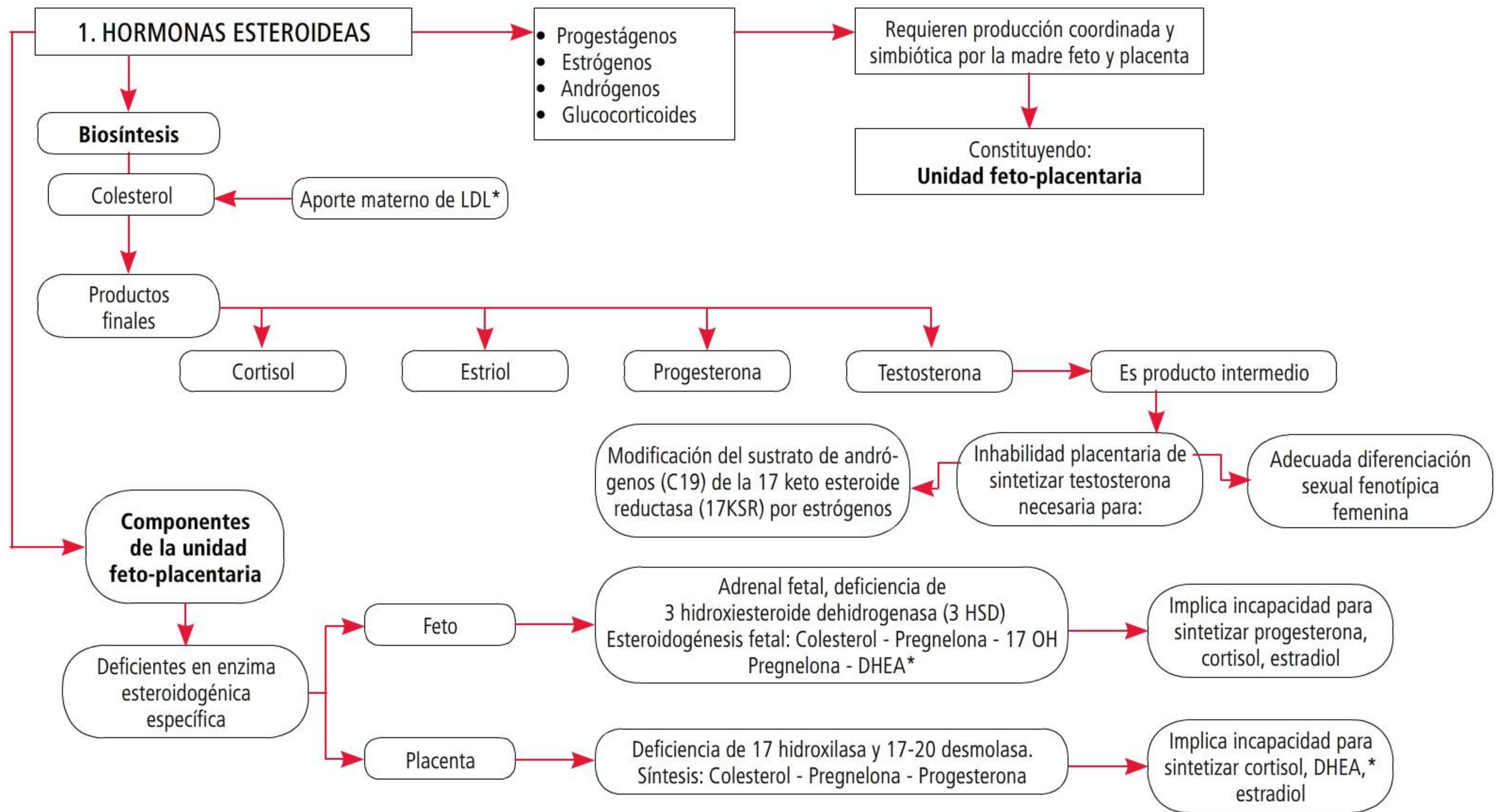
Neilini L. The use of inhaled Nitric Oxide. Pediatrics Clinics of North America 1998; 45: 531-48.

O'Dell SD. IGF II. International journal of biochemistry and Cell Biology 1998; 30: 767-71.

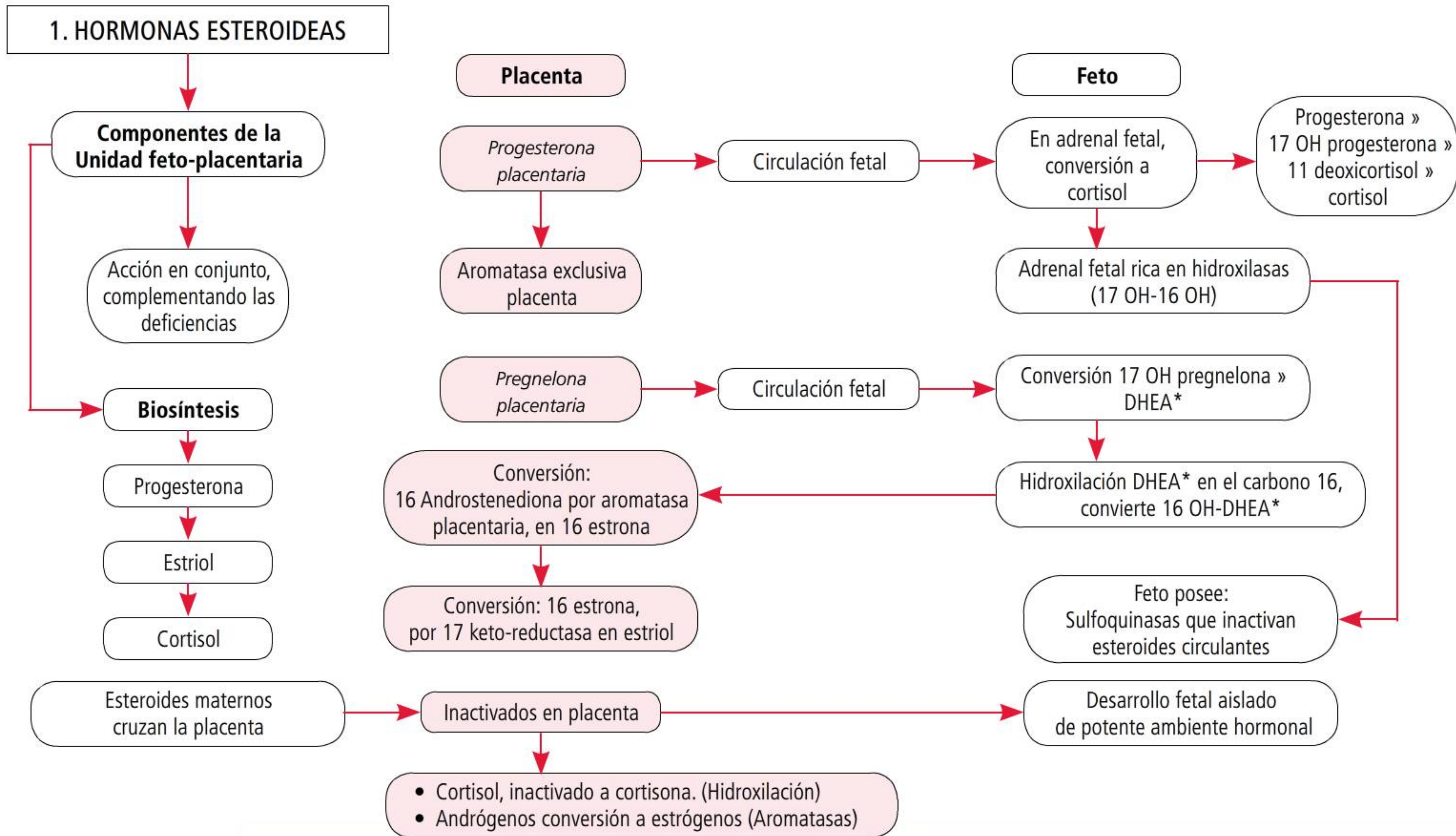
Roberson B. Surfactant therapy in ARDS. Archives for Chest Disease 1998; 53: 64-69.

2 | Endocrinología del embarazo y del parto

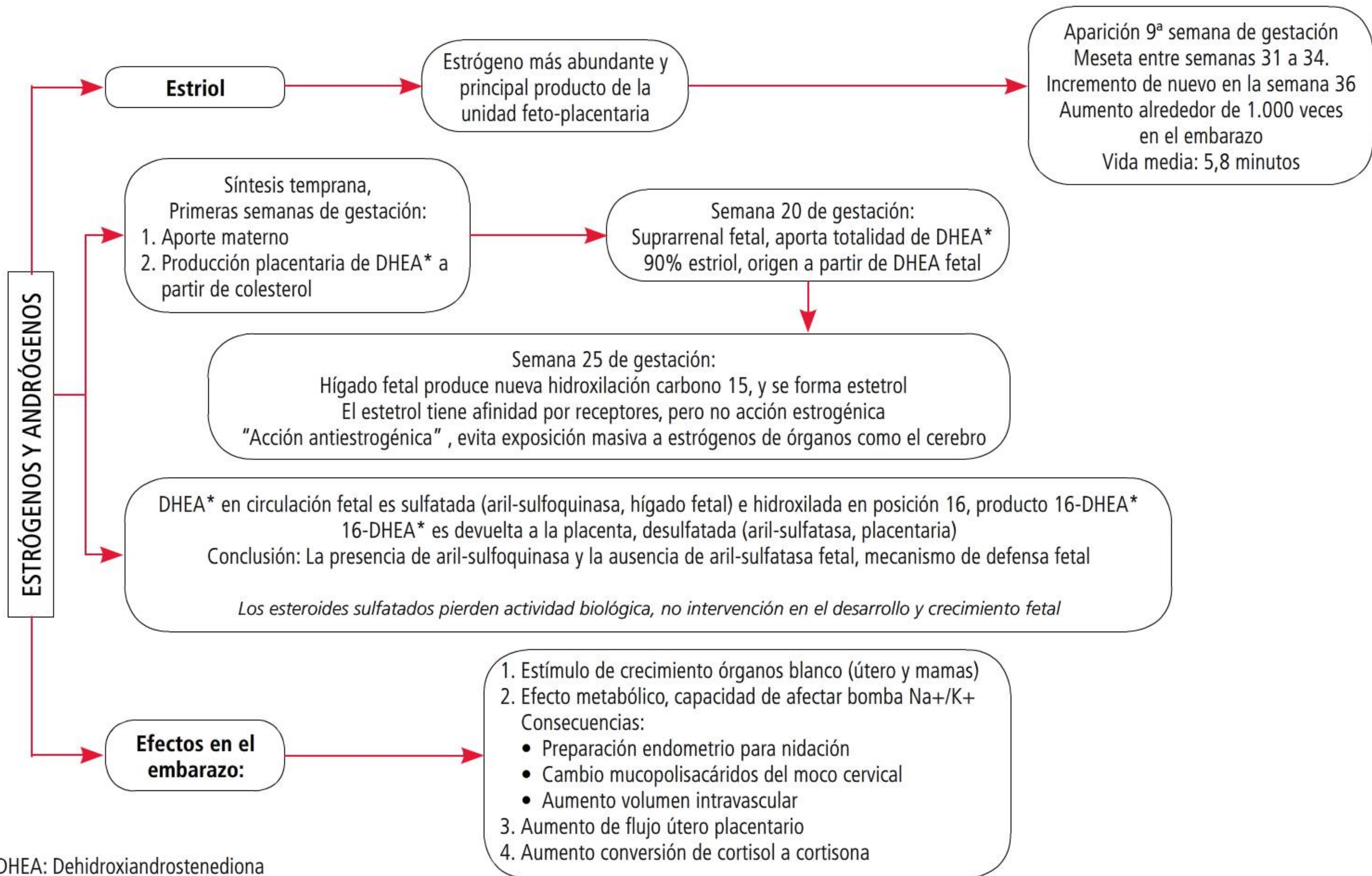

ENDOCRINOLOGÍA DEL EMBARAZO Y DEL PARTO
Sistema endocrino
Materno
Fetal
Completo y funcionalmente desarrollado
Incompleto, inicia en la 10º semana de la gestación. Requiere participación placentaria
Trabajo simbiótico
Madre
Feto
Placenta
Participan en:
Inicio, mantenimiento del embarazo.
Maduración (Diferenciación y crecimiento fetal).
Inicio del trabajo de parto.
Sistemas hormonales durante el embarazo
Unidad materno-feto placenta
1. Hormonas esteroideas
2. Hormonas peptídicas
3. Moduladores neuroendocrinos



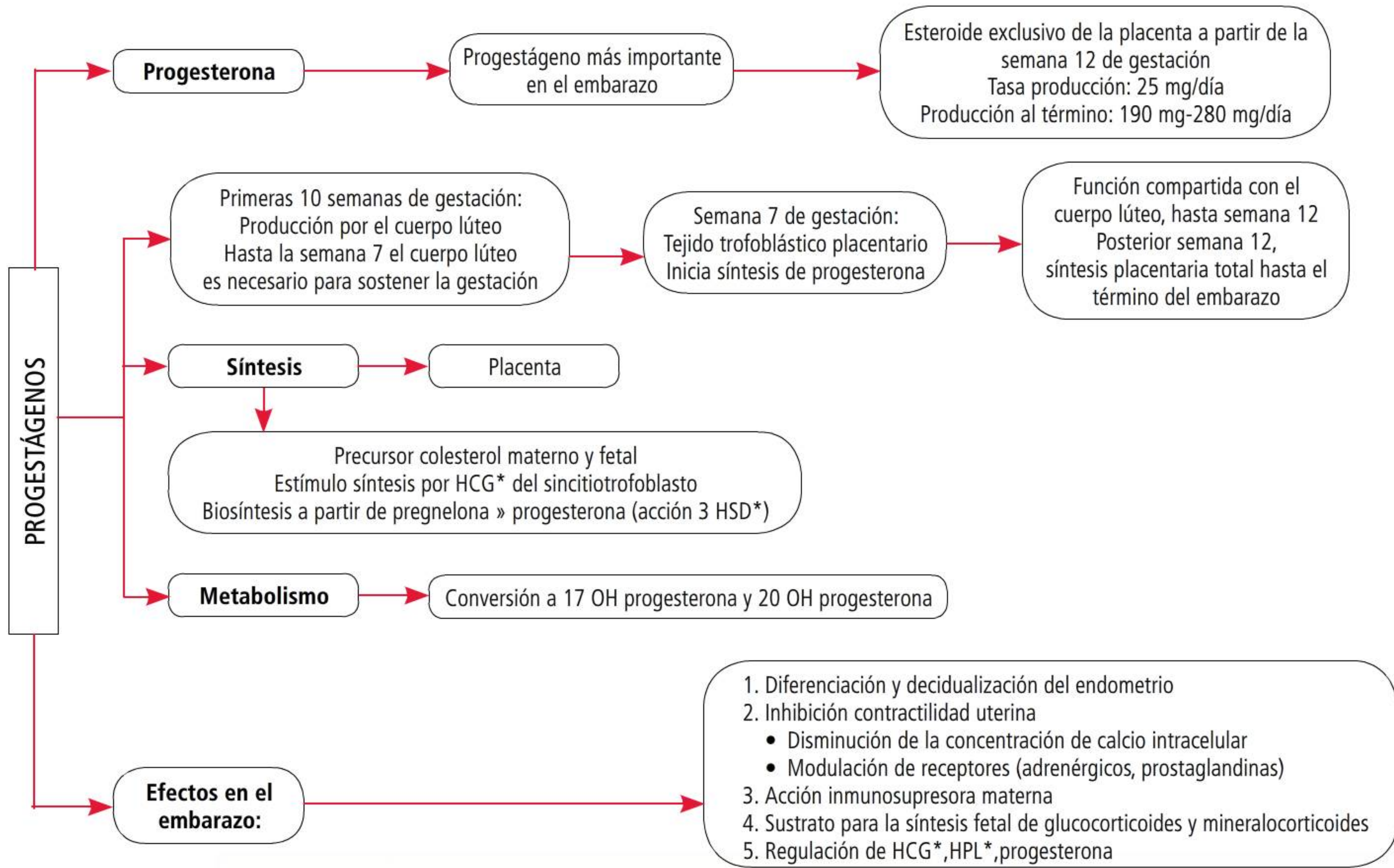
* LDL: Lipoproteína de baja densidad * DHEA: Dehidroxiandrostenediona



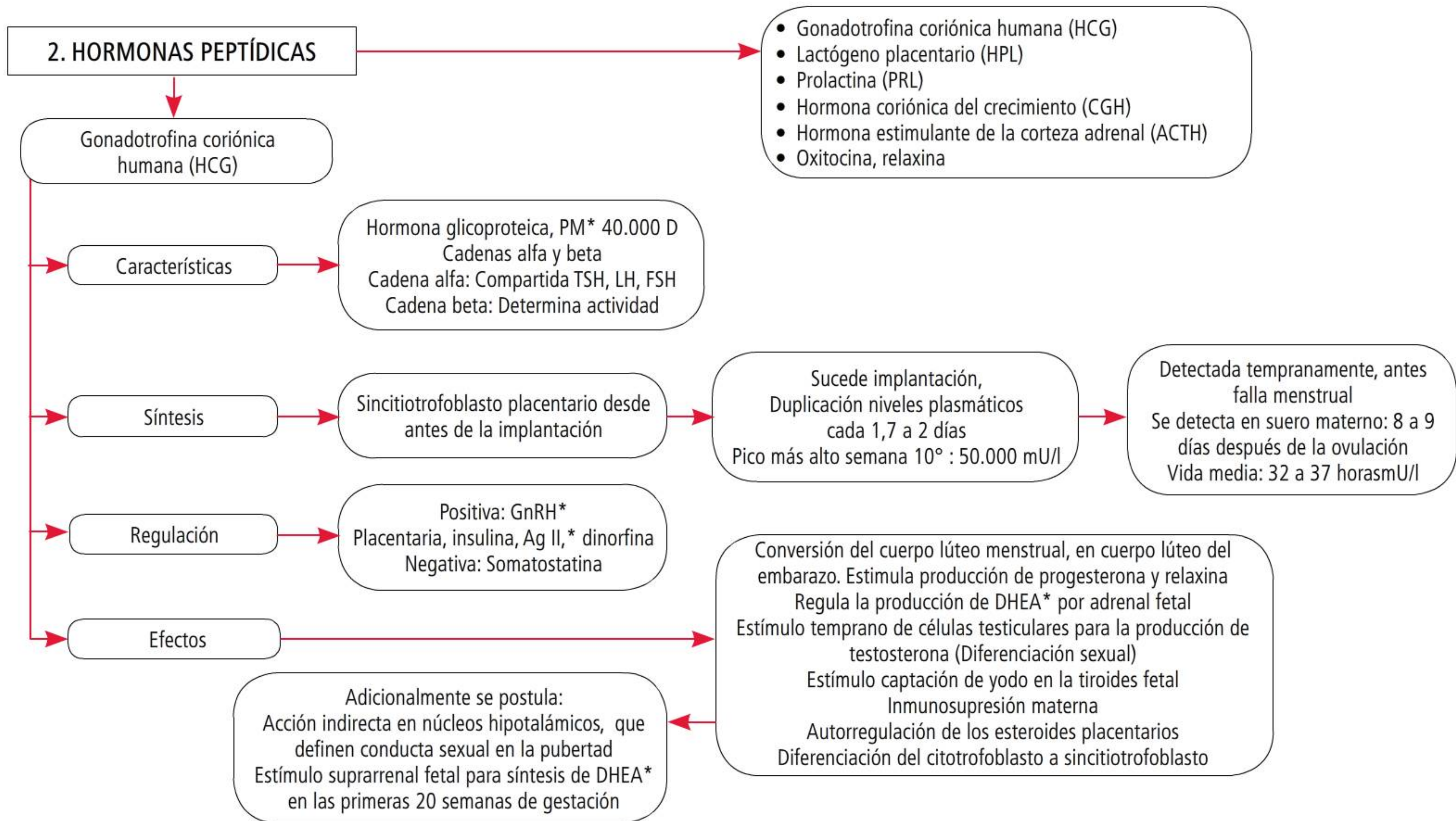
* DHEA: Dehidroxiandrostenediona



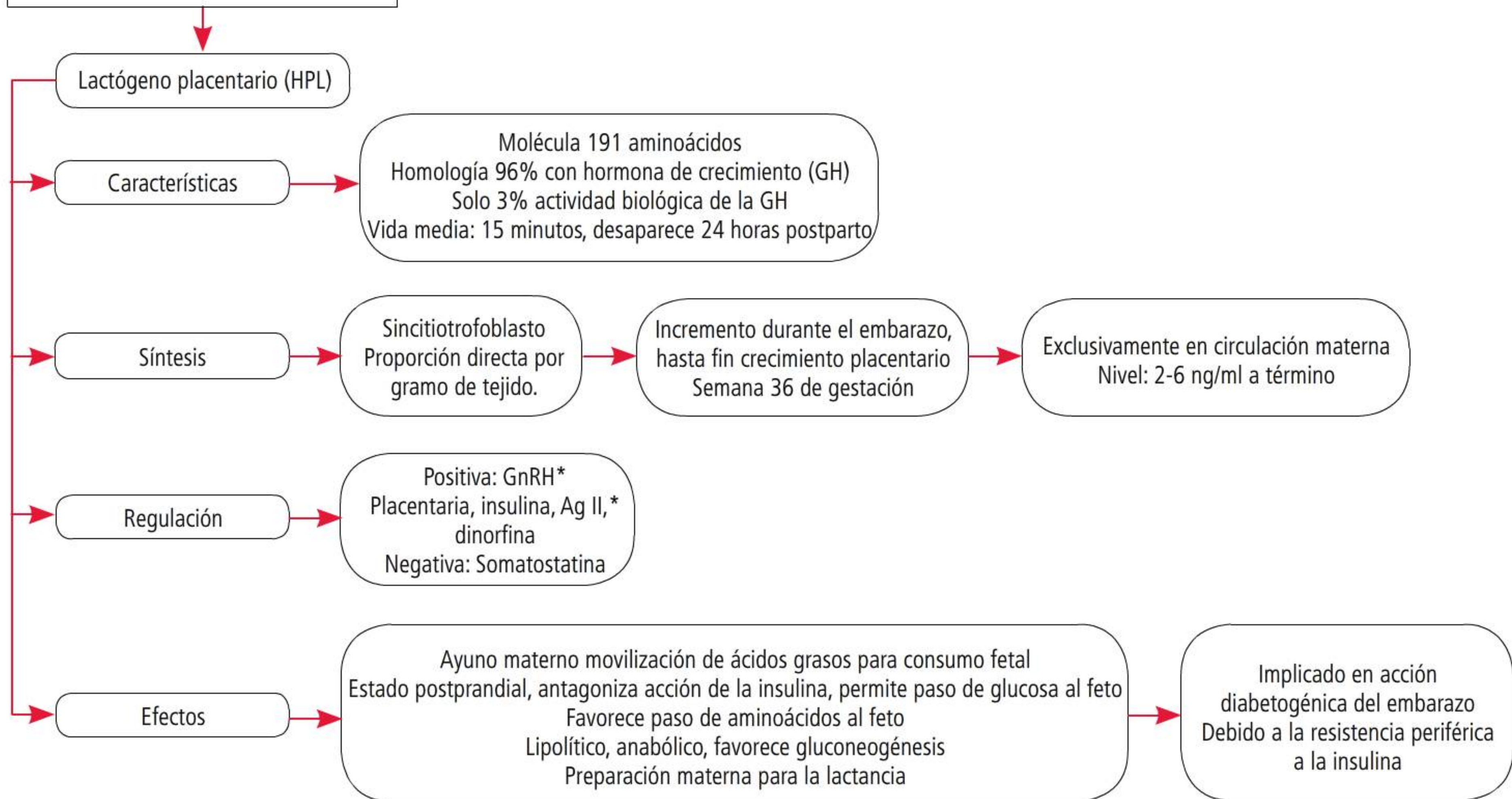
*DHEA: Dehidroxiandrostenediona



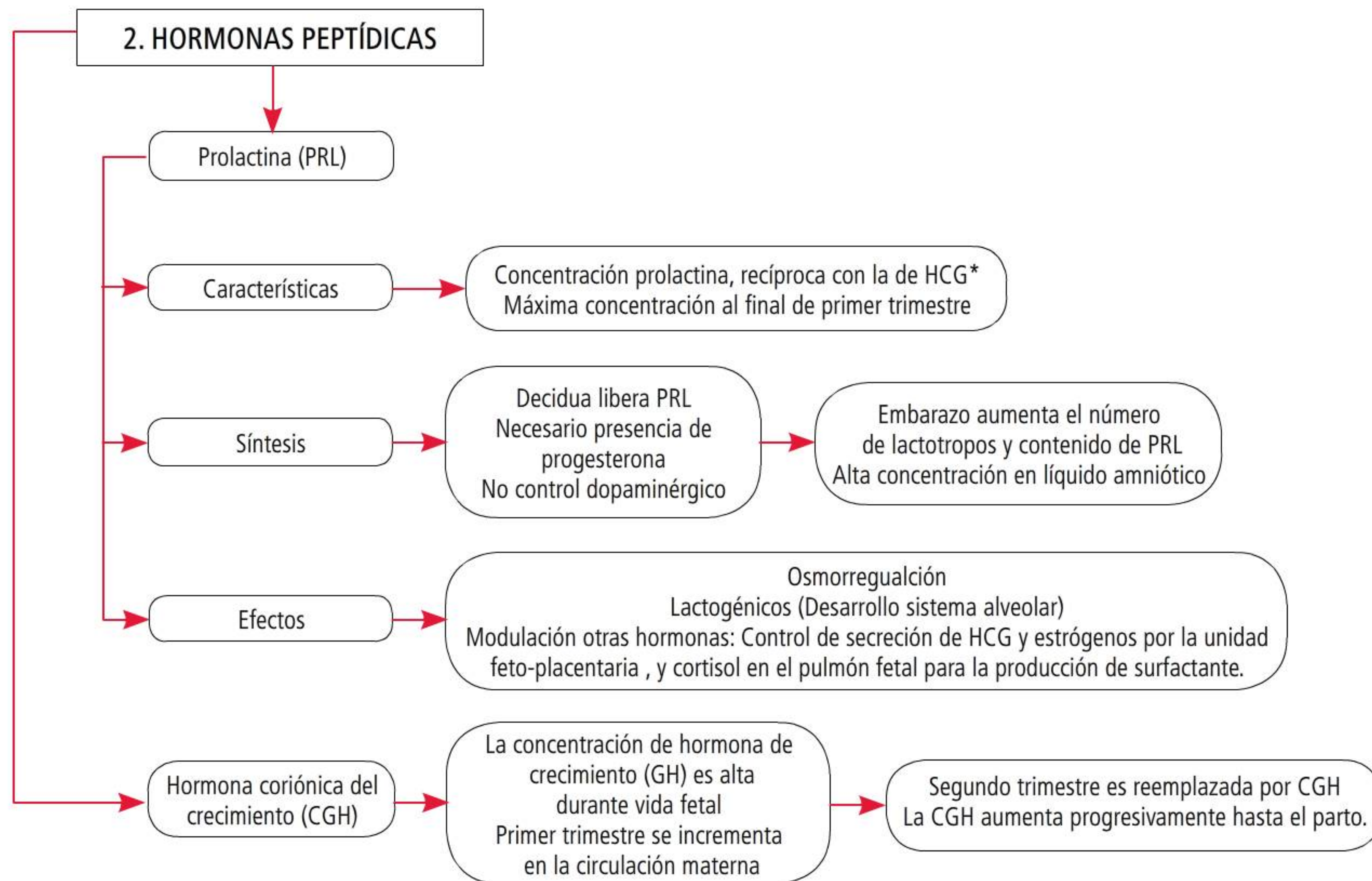
* HCG:Gonadotrofina coriónica humana * 3 HSD: 3 hidroxilasa * HPL: Lactógeno placentario



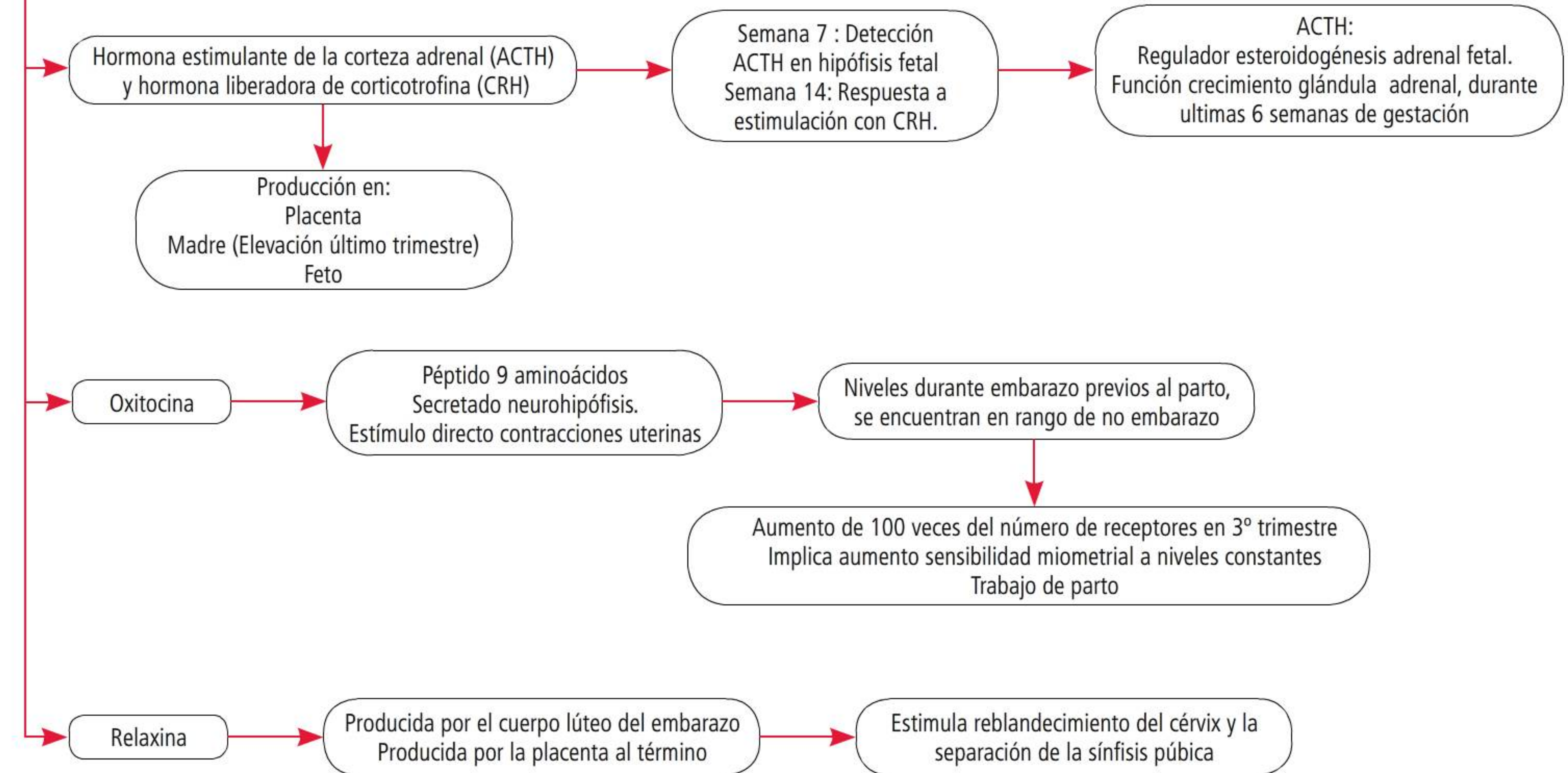
* PM: Peso molecular * GnRH: Hormona liberadora de gonadotrofina * Ag II: Angiotensina II * DHEA: Dehidroxiandrostenediona



* GnRH: Hormona liberadora de gonadotrofina . * Ag II: Angiotensina II



* HCG: Gonadotrofina coriónica humana


2. HORMONAS PEPTÍDICAS
Hormona estimulante de la corteza adrenal (ACTH) y hormona liberadora de corticotrofina (CRH)
Semana 7 : Detección ACTH en hipófisis fetal Semana 14: Respuesta a estimulación con CRH.
ACTH: Regulador esteroidogénesis adrenal fetal. Función crecimiento glándula adrenal, durante ultimas 6 semanas de gestación
Producción en: Placenta Madre (Elevación último trimestre) Feto
Oxitocina
Péptido 9 aminoácidos Secretado neurohipófisis. Estímulo directo contracciones uterinas
Niveles durante embarazo previos al parto, se encuentran en rango de no embarazo
Aumento de 100 veces del número de receptores en 3º trimestre Implica aumento sensibilidad miometrial a niveles constantes Trabajo de parto
Relaxina
Producida por el cuerpo lúteo del embarazo Producida por la placenta al término
Estimula reblandecimiento del cérvix y la separación de la sínfisis púbica

HORMONAS FETALES

Hipotalámicas

Hipotálamo fetal, se distingue 25 días después concepción. Día 45 se sitúa debajo del tercer ventrículo, y se detecta TRH*

Detección importante 10º semana de gestación:

- Hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH)
- Hormona liberadora de tirotropina (TRH)
- Hormona inhibidora de la liberación de hormona de crecimiento (somatostatina)
- Hormona liberadora de la hormona de crecimiento
- Hormona liberadora de corticotropina (CRH) Necesaria para funcionamiento de células corticotrópicas en la hipófisis

* TRH: Hormona liberadora de tirotropina

Hipofisiarias

Semana 9: Elementos sistema portahipofisario
Identificación de: TRH, somatostatina, GnRH
Semana 10 a 12: Diferenciación de la unidad neuroendocrina
Semana 20: Inicio de mecanismo de retroalimentación

Prolactina: Secreción en fetos 12 semanas o mayores.

Hormona de crecimiento (GH):
Detección en las semana 7 a 8 de gestación

Somatomedina: Detección sangre fetal semana 14.

Adrenocorticotropina (ACTH), hormona melanocito estimulante (MSH):
Detección desde semana 10
Elevaciones en situaciones de estrés: Sufrimiento fetal, retardo del crecimiento intrauterino, parto pretérmino
La MSH tiene efecto en crecimiento y desarrollo fetal

Gonadotropinas (FSH-LH)
Capacidad de síntesis fetal a las 9 semanas

SOSTENIMIENTO DEL EMBARAZO

Progesterona → Necesaria para implantación adecuada y sostenimiento del embarazo → Primeras 7 semanas de gestación: Producida por el cuerpo lúteo
Desde semana 7 en adelante: La placenta se constituye en el mayor productor
Niveles maternos 40 semanas: 200 ng/ml

Hormonas involucradas en el proceso de iniciación del trabajo de parto → Factores que inician trabajo de parto, no están bien definidos

Se ha propuesto:

Señal bioquímica fetal, indicando madurez
Señal: Secreción adrenal de cortisol

→ Datos experimentales en ovejas:

- Niveles cortisol en el feto se elevan, de 0,5 mcg/dl a 50 mcg/dl 48 horas antes del parto.
- Estimulo de núcleo para ventricular, incrementa producción de crh*, inicio maduración eje hipotálamo-hipofisis-adrenal.

Estradiol:

- Niveles aumentan a medida que avanza la gestación.
- Regulación de la síntesis: producción de DHEA-S* por el feto (Mayor precursor)

→ Relación directa con pico de crecimiento adrenal fetal
Adrenal fetal, papel importante:

- Determinación madurez fetal
- Tiempo de iniciación del trabajo de parto

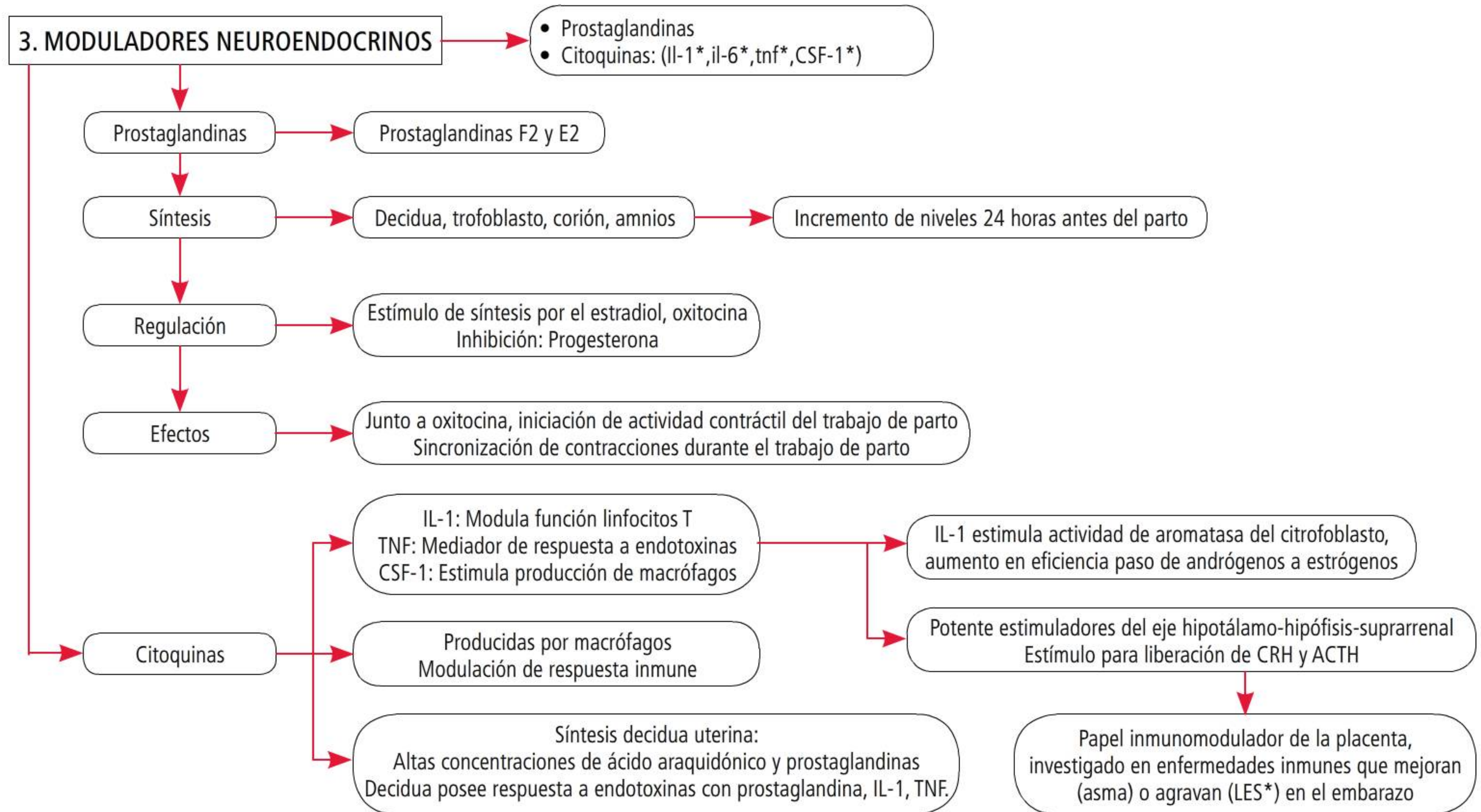
→

- Estímulo formación de uniones intercelulares miometriales
- Promueve formación receptores miometriales de oxitocina

Prostaglandinas: →

- Responsables directas inicio de contracciones trabajo de parto
- Reblandecimiento del cérvix

* DHEA-S: Dehidroxiandrostenediona



* IL-1: Interleuquina 1 * Il- 6: Interleuquina 6 * Tnf: Factor necrosis tumoral * CSF-1: Factor estimulante de colonias * LES: Lupus eritematoso sistémico

Lecturas recomendadas

Berdusco ET, Hammond GL, Jacobs RA, Grolla A, Akagi K, Langlois D. Glucocorticoids induce increase in plasma corticosteroid-binding globulin levels in fetal sheep is associated with increased biosynthesis and alterations in glycosylation. Endocrinology 1993; 132: 2001.

Dawood MY, Wang CF, Gupta R, Fuchs F. Fetal contribution to oxytocin in human labor. Obstet Gynecol 1978; 52: 205

Hinko A, Soloff MS. Up regulation of the oxytocin receptor in rabbit amnion by adenosine 3´, 5´monoprhosphate. Endocrinology 1993; 132: 126.

Lefebvre DL, Lariviere R, Zingg HH. Rat amnion: a novel site of oxytocin production. Boil Reprod 1993; 48: 632.

Mersol-Barg MS,Miller KF, Choi CM. Inhibin suppress human chorionic gonadotropin secretion in term, but not first trimester placenta. J Clin Endocrinol Metab 1990; 71: 1294.

Myers DA, Myers TR, Grober MS, Nathanielsz PW. Levels of corticotrophin releasing hormone messenger ribonucleic acid (mRNA) in the hypothalamic paraventricular nucleus and propiomelanocortin mRNA in the anterior pituitary during late gestation in fetal sheep. Endocrinology 1993; 132: 2109.

Norman RJ, McLoughlin JW, Borthwich GM, Yohkaichiya T, Matthews CD, MacLennan AH, et al. Inhibin and relaxin concentration in early singleton. Multiple, and failing pregnancy: relationship to gonadotropin and steroids profiles. Fertile Steril1993; 59: 130.

Pepe GJ, Waddell BJ, Albrecht ED. Activation of the baboon fetal hypothalamic-pituitary-adrenacortical axis at midgestation by estrogen induced changes in placental corticosteroids metabolism. Endocrinology 1990; 127: 3117.

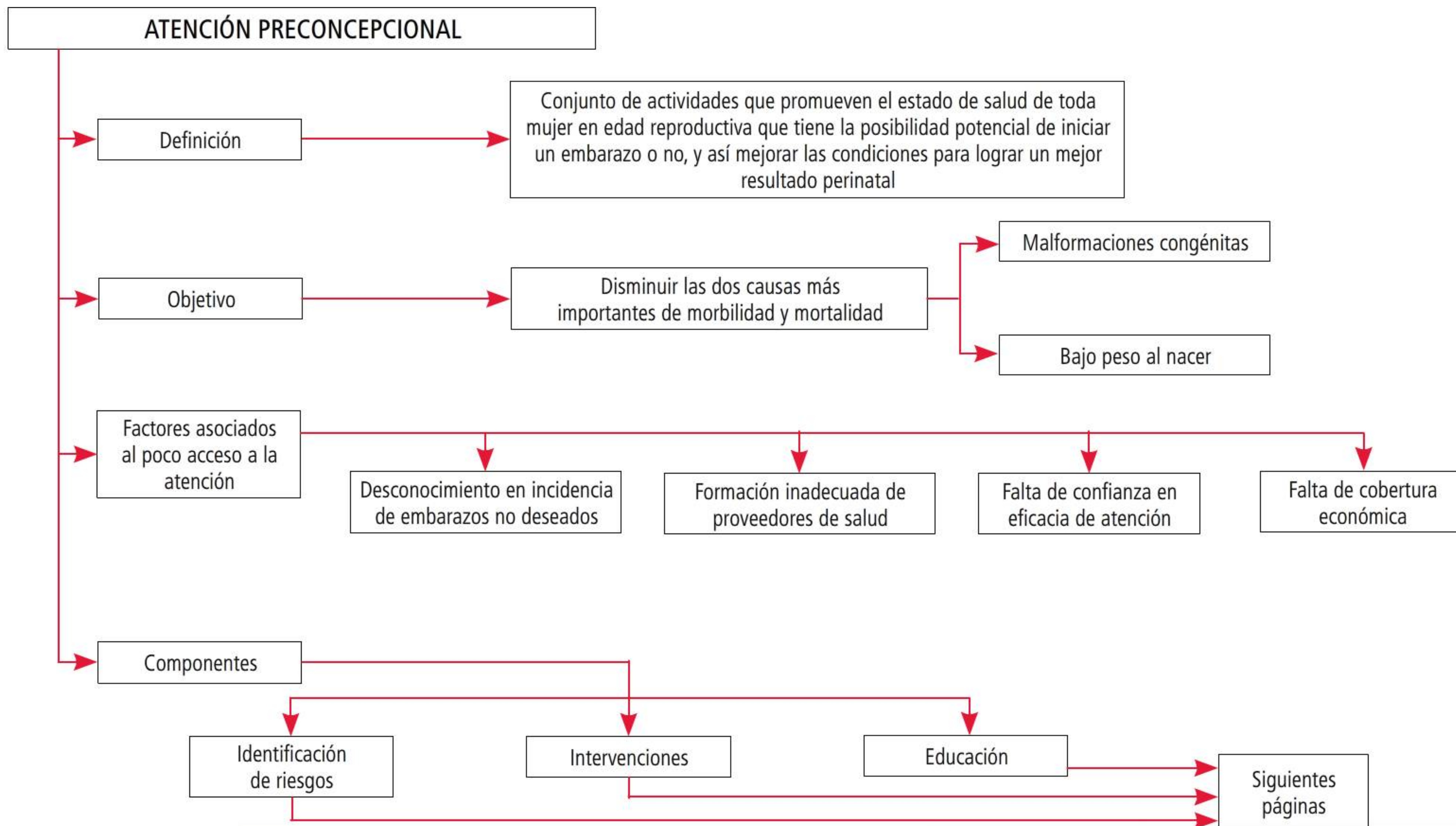
Petraglia F, Volpe A, Genazzani AR. Neuroendocrinology of the human placenta. Front Neuroendocrinol 1990; 11: 6.

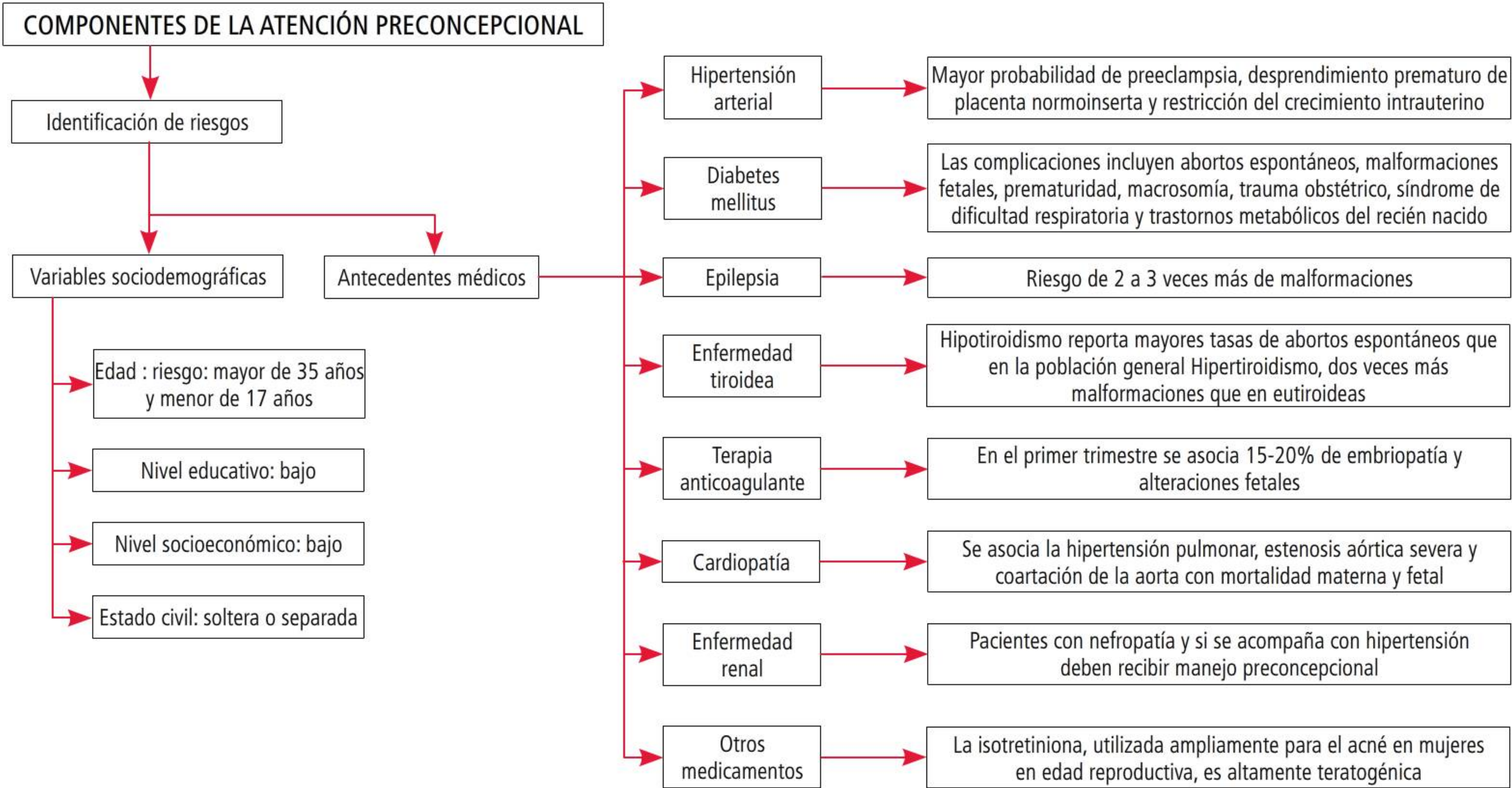
Scrocchi LA, Orava M, Smith CL, Han VK, Hammond GL. Spatial and temporal distribution of the corticosteroids binding globulin and its messenger ribonucleic acid in embryonic and fetal mice. Endocrinology 1993; 132: 903.

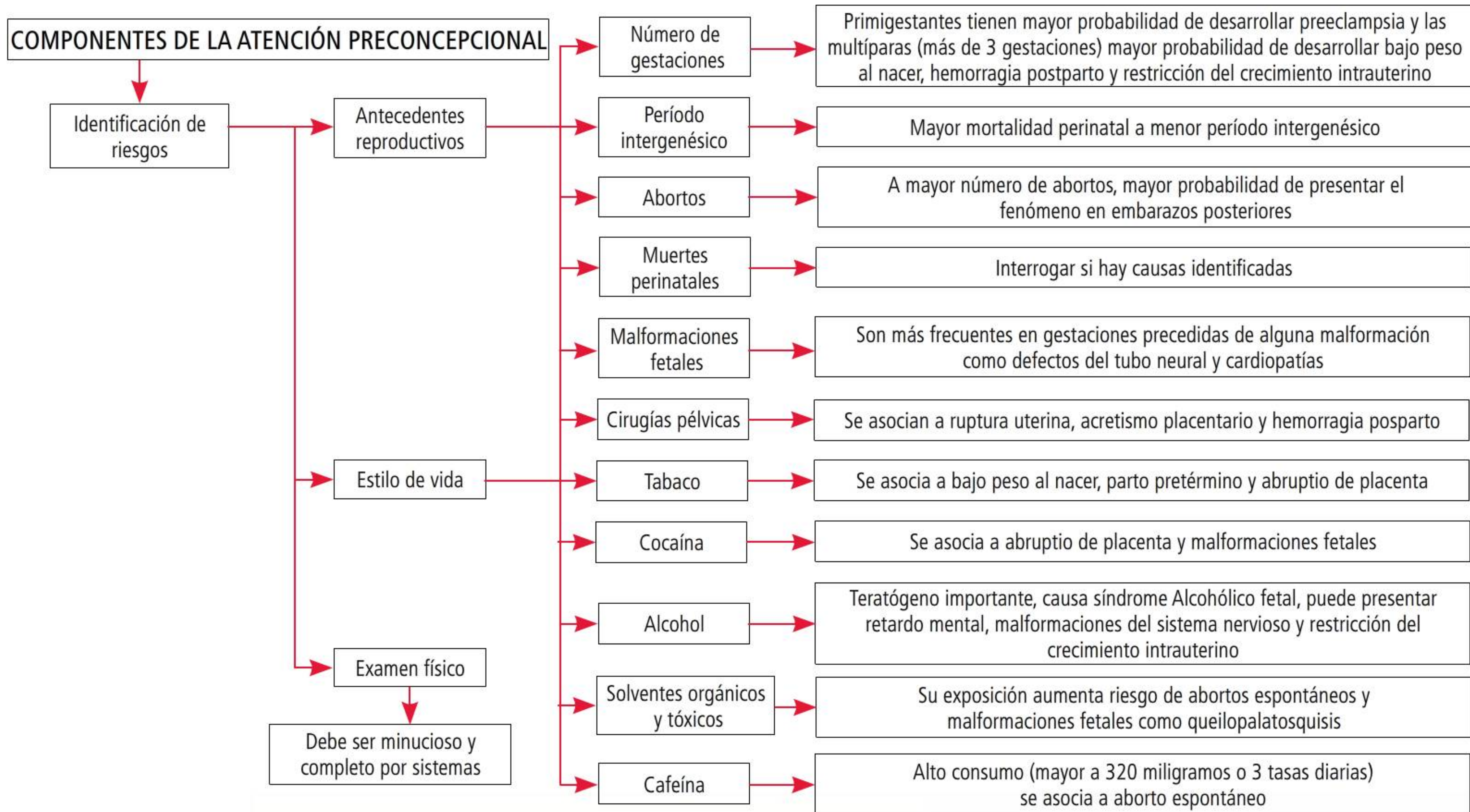
Stewart DR, Stouffer R, Overstreet JW, Hendrickx A, Lasley BL. Measurement of periimplacental relaxin concentration in the macaque using a homologous assay. Endocrinology 1993; 132: 5.

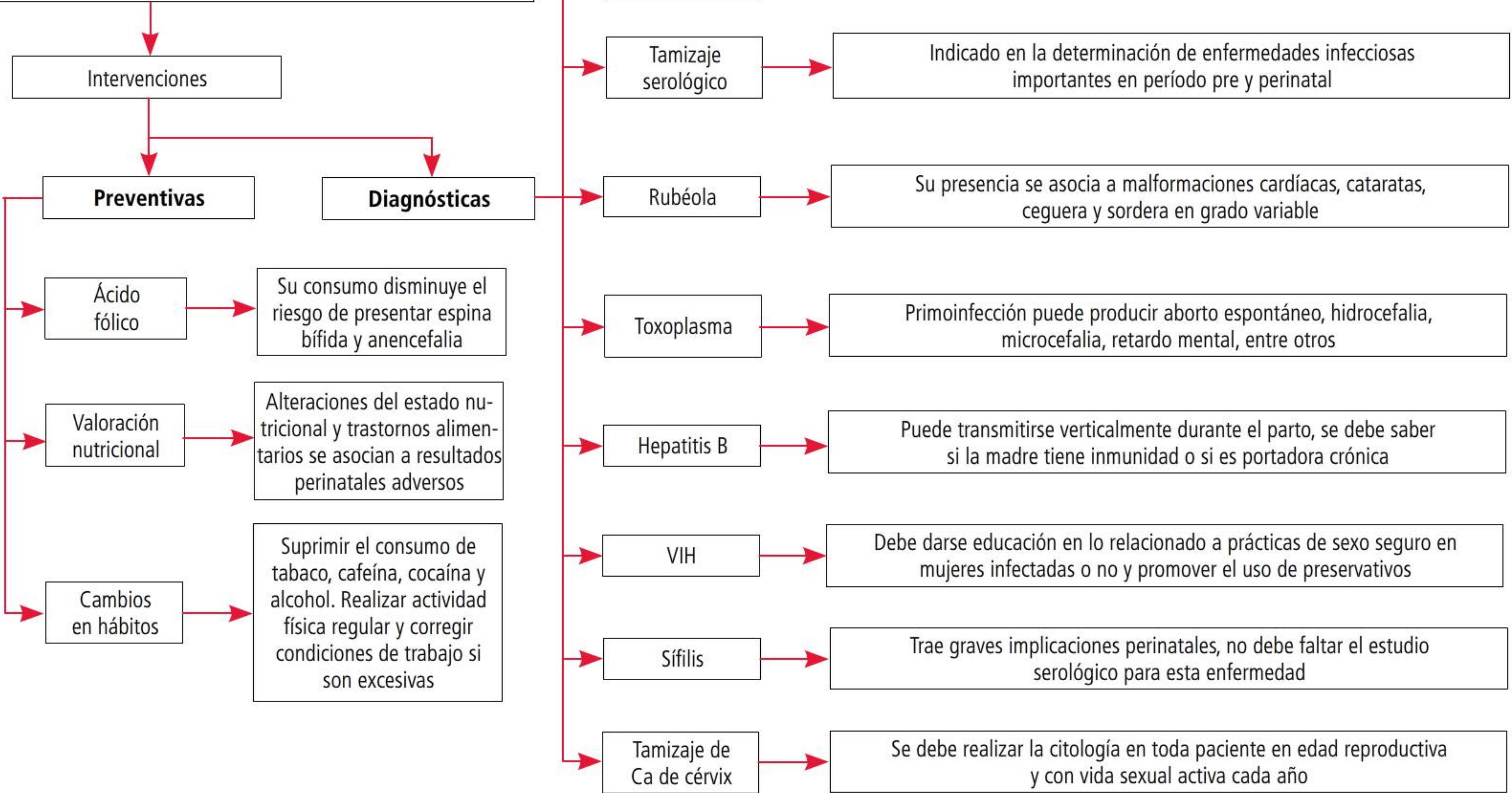
Yen SS. Endocrinology of pregnancy. En Maternal Fetal Medicine. Creasy RF, Resnik R eds. WB Saunders Co. 1994.

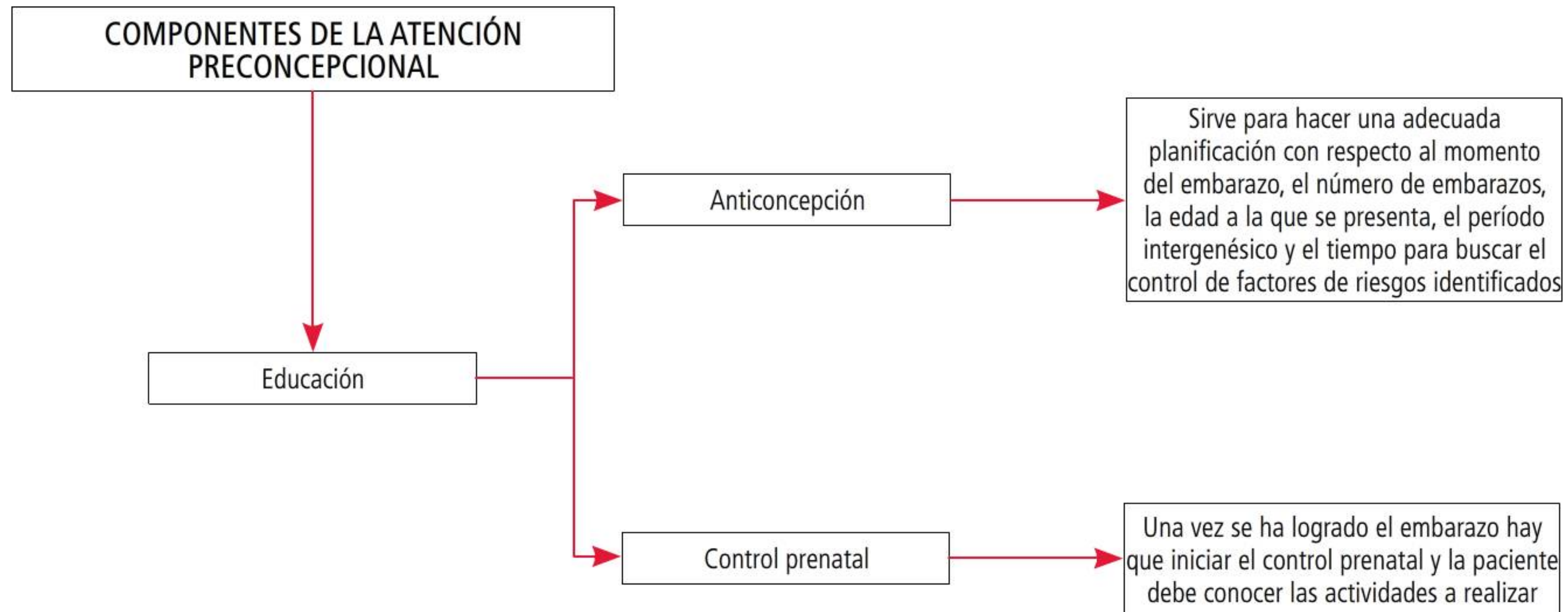
3 | Atención preconcepcional


ATENCIÓN PRECONCEPCIONAL
Definición
Conjunto de actividades que promueven el estado de salud de toda mujer en edad reproductiva que tiene la posibilidad potencial de iniciar un embarazo o no, y así mejorar las condiciones para lograr un mejor resultado perinatal
Objetivo
Disminuir las dos causas más importantes de morbilidad y mortalidad
Malformaciones congénitas
Bajo peso al nacer
Factores asociados al poco acceso a la atención
Desconocimiento en incidencia de embarazos no deseados
Formación inadecuada de proveedores de salud
Falta de confianza en eficacia de atención
Falta de cobertura económica
Componentes
Identificación de riesgos
Intervenciones
Educación
Siguientes páginas


COMPONENTES DE LA ATENCIÓN PRECONCEPCIONAL
Identificación de riesgos
Variables sociodemográficas
Antecedentes médicos
Edad : riesgo: mayor de 35 años y menor de 17 años
Nivel educativo: bajo
Nivel socioeconómico: bajo
Estado civil: soltera o separada
Hipertensión arterial
Mayor probabilidad de preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y restricción del crecimiento intrauterino
Diabetes mellitus
Las complicaciones incluyen abortos espontáneos, malformaciones fetales, prematuridad, macrosomía, trauma obstétrico, síndrome de dificultad respiratoria y trastornos metabólicos del recién nacido
Epilepsia
Riesgo de 2 a 3 veces más de malformaciones
Enfermedad tiroidea
Hipotiroidismo reporta mayores tasas de abortos espontáneos que en la población general Hipertiroidismo, dos veces más malformaciones que en eutiroideas
Terapia anticoagulante
En el primer trimestre se asocia 15-20% de embriopatía y alteraciones fetales
Cardiopatía
Se asocia la hipertensión pulmonar, estenosis aórtica severa y coartación de la aorta con mortalidad materna y fetal
Enfermedad renal
Pacientes con nefropatía y si se acompaña con hipertensión deben recibir manejo preconcepcional
Otros medicamentos
La isotretinіона, utilizada ampliamente para el acné en mujeres en edad reproductiva, es altamente teratogénica


COMPONENTES DE LA ATENCIÓN PRECONCEPCIONAL
Identificación de riesgos
Antecedentes reproductivos
Estilo de vida
Examen físico
Debe ser minucioso y completo por sistemas
Número de gestaciones
Primigestantes tienen mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia y las multíparas (más de 3 gestaciones) mayor probabilidad de desarrollar bajo peso al nacer, hemorragia postparto y restricción del crecimiento intrauterino
Período intergenésico
Mayor mortalidad perinatal a menor período intergenésico
Abortos
A mayor número de abortos, mayor probabilidad de presentar el fenómeno en embarazos posteriores
Muertes perinatales
Interrogar si hay causas identificadas
Malformaciones fetales
Son más frecuentes en gestaciones precedidas de alguna malformación como defectos del tubo neural y cardiopatías
Cirugías pélvicas
Se asocian a ruptura uterina, acretismo placentario y hemorragia posparto
Tabaco
Se asocia a bajo peso al nacer, parto pretérmino y abruptio de placenta
Cocaína
Se asocia a abruptio de placenta y malformaciones fetales
Alcohol
Teratógeno importante, causa síndrome Alcohólico fetal, puede presentar retardo mental, malformaciones del sistema nervioso y restricción del crecimiento intrauterino
Solventes orgánicos y tóxicos
Su exposición aumenta riesgo de abortos espontáneos y malformaciones fetales como queilopalatosquisis
Cafeína
Alto consumo (mayor a 320 miligramos o 3 tasas diarias) se asocia a aborto espontáneo


COMPONENTES DE LA ATENCIÓN PRECONCEPCIONAL
Intervenciones
Preventivas
Diagnósticas
Ácido fólico
Su consumo disminuye el riesgo de presentar espina bífida y anencefalia
Valoración nutricional
Alteraciones del estado nutricional y trastornos alimentarios se asocian a resultados perinatales adversos
Cambios en hábitos
Suprimir el consumo de tabaco, cafeína, cocaína y alcohol. Realizar actividad física regular y corregir condiciones de trabajo si son excesivas
Tamizaje genético
En busca de portadores de enfermedades de transmisión autonómica recesiva
Tamizaje serológico
Indicado en la determinación de enfermedades infecciosas importantes en período pre y perinatal
Rubéola
Su presencia se asocia a malformaciones cardíacas, cataratas, ceguera y sordera en grado variable
Toxoplasma
Primoinfección puede producir aborto espontáneo, hidrocefalia, microcefalia, retardo mental, entre otros
Hepatitis B
Puede transmitirse verticalmente durante el parto, se debe saber si la madre tiene inmunidad o si es portadora crónica
VIH
Debe darse educación en lo relacionado a prácticas de sexo seguro en mujeres infectadas o no y promover el uso de preservativos
Sífilis
Trae graves implicaciones perinatales, no debe faltar el estudio serológico para esta enfermedad
Tamizaje de Ca de cérvix
Se debe realizar la citología en toda paciente en edad reproductiva y con vida sexual activa cada año


COMPONENTES DE LA ATENCIÓN PRECONCEPCIONAL
Educación
Anticoncepción
Sirve para hacer una adecuada planificación con respecto al momento del embarazo, el número de embarazos, la edad a la que se presenta, el período intergenésico y el tiempo para buscar el control de factores de riesgos identificados
Control prenatal
Una vez se ha logrado el embarazo hay que iniciar el control prenatal y la paciente debe conocer las actividades a realizar

Lecturas recomendadas

ACOG technical bulletin. Number 205: Preconceptional care. Int J Gynaecol Obstet 1995; 50: 201-7.

Aguilar NY, Buitrago CA. El control prenatal. En Cifuentes R, Lomanto A. Texto de Obstetricia y ginecología. 1ª edición; Colombia. Distribuna Editorial Médica 2004. p. 44-49.

Aguilar NY. Náusea y vómito en el embarazo: intervenciones. En Cifuentes R. Ginecología y obstetricia basadas en las evidencias. 1ª edición, Colombia: Distribuna Editorial Médica 2002. p. 61-66.

Allaire AD, Cefalo RC. Preconceptional health care model. Eur J Gynecol Repod Biol 1998; 78: 163-8.

Bobo JK. Consumo de tabaco, problemas con las bebidas alcohólicas y alcoholismo. Clin Obst Gynecol 2002; 45: 1119-30.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ. Asesoramiento preconcepcional. En Williams Obstetrics; 21 ed. Editorial Médica Panamericana S.A. 2002. p. 174-87.

De Weeds S, van der Bij AK, Cikot RJ. Preconception care: a screening tool for health assessment and detection. Prev Med 2002; 34: 505-11.

Greer IA. Prevention of venous thromboembolism in pregnancy. Best Pract Res Clin Haemat 2003; 16: 261-278.

Griffith J, Conway DL. Care of diabetes in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2004; 31: 243-56.

Kuller JA, Laifer SA. Preconceptional counseiling and intervention. Arch Intern Med 1994; 154: 2273-80. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Suplementación periconcepcional con folato y/o multivitaminas para la prevención de los defectos del tubo neural (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Mandel SJ. Hypothyroidism and chronic autoimmune thyroiditis in the pregnant state: maternal aspects. Best Pract Res Clin Endocr Metab 2004; 18: 213-24.

Metsman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. Best Pract Res Clin Endocr Metab 2004; 18: 267-88.

Moos MK. Preconceptional health promotion: progress in changing a prevention paradigm. J Perinat Neonatal Nurs 2004;18: 2-13.

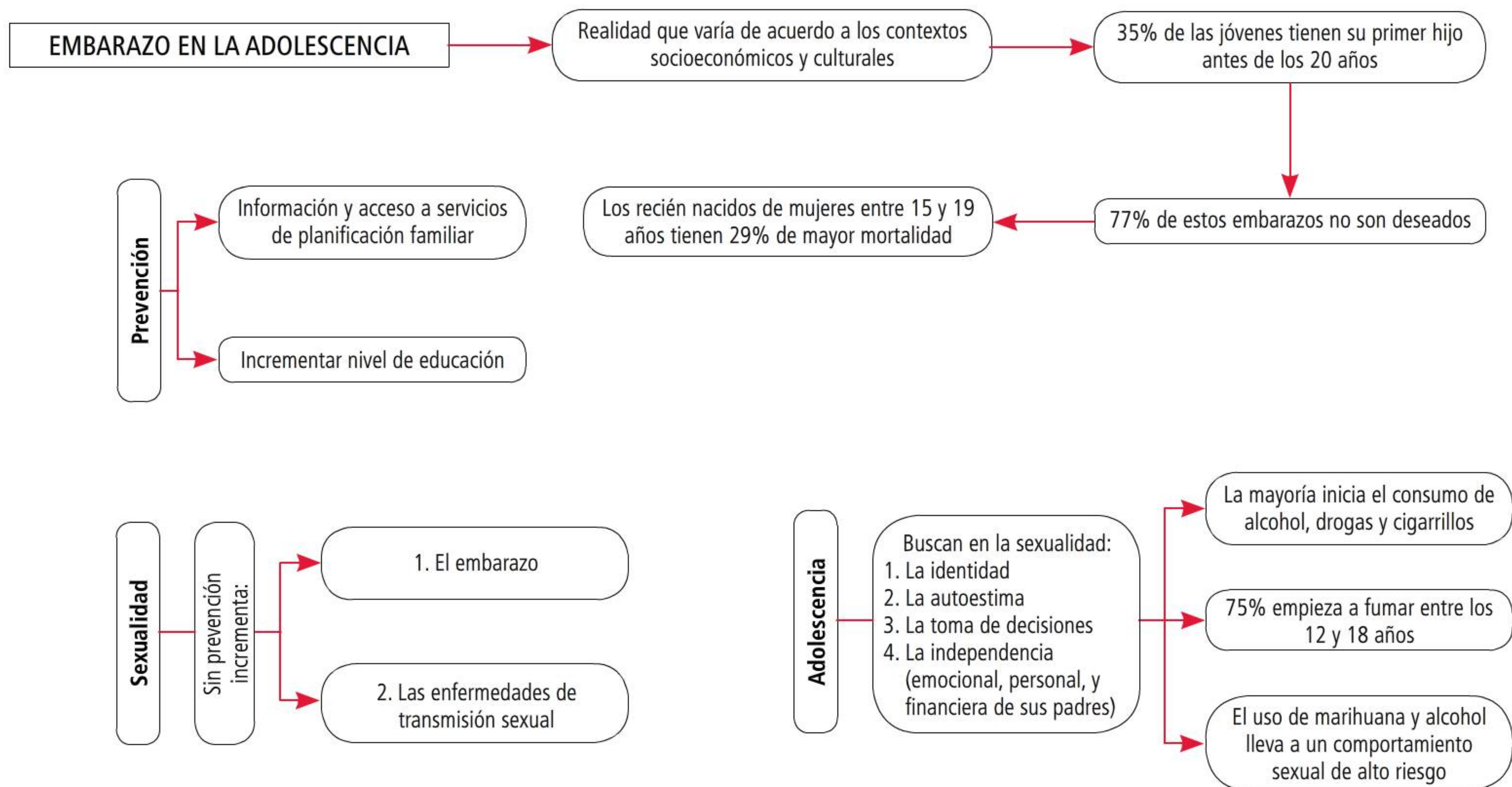
Pennell PB. Pregnancy in women who have epilepsy. Neurol clin 2004; 22: 799-820.

Plunkett KS, Simpson JL. Conducta general en asesoría genética. Obst Gynecol Clin North Am 2002; 29: 277-88.

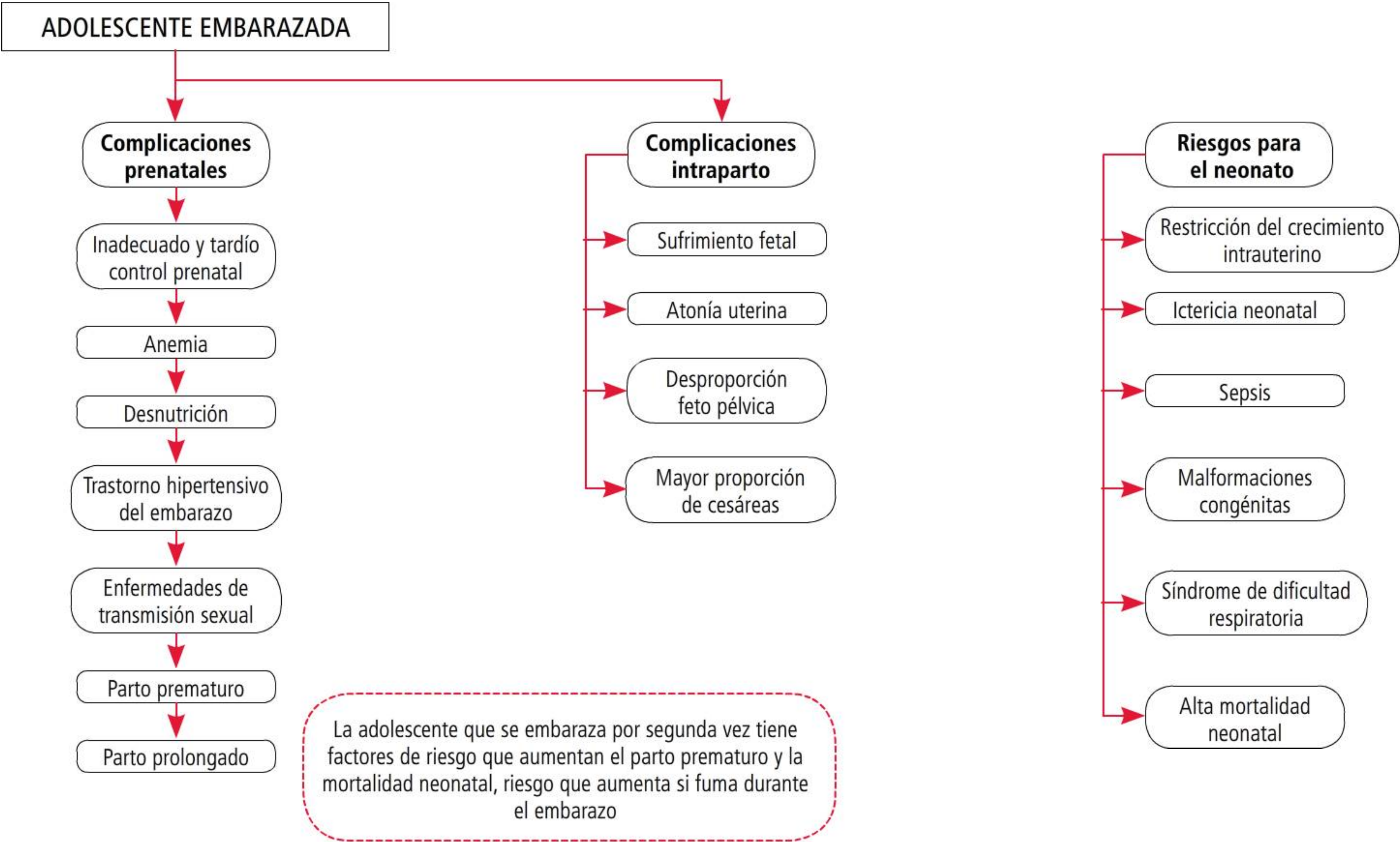
Saillenfait AM, Robert E. Occupational exposure to organic solvents and pregnancy. Review of current epidemiologic knowledge. Rev Epidemiol Sante Publique 2000; 48: 374-88.

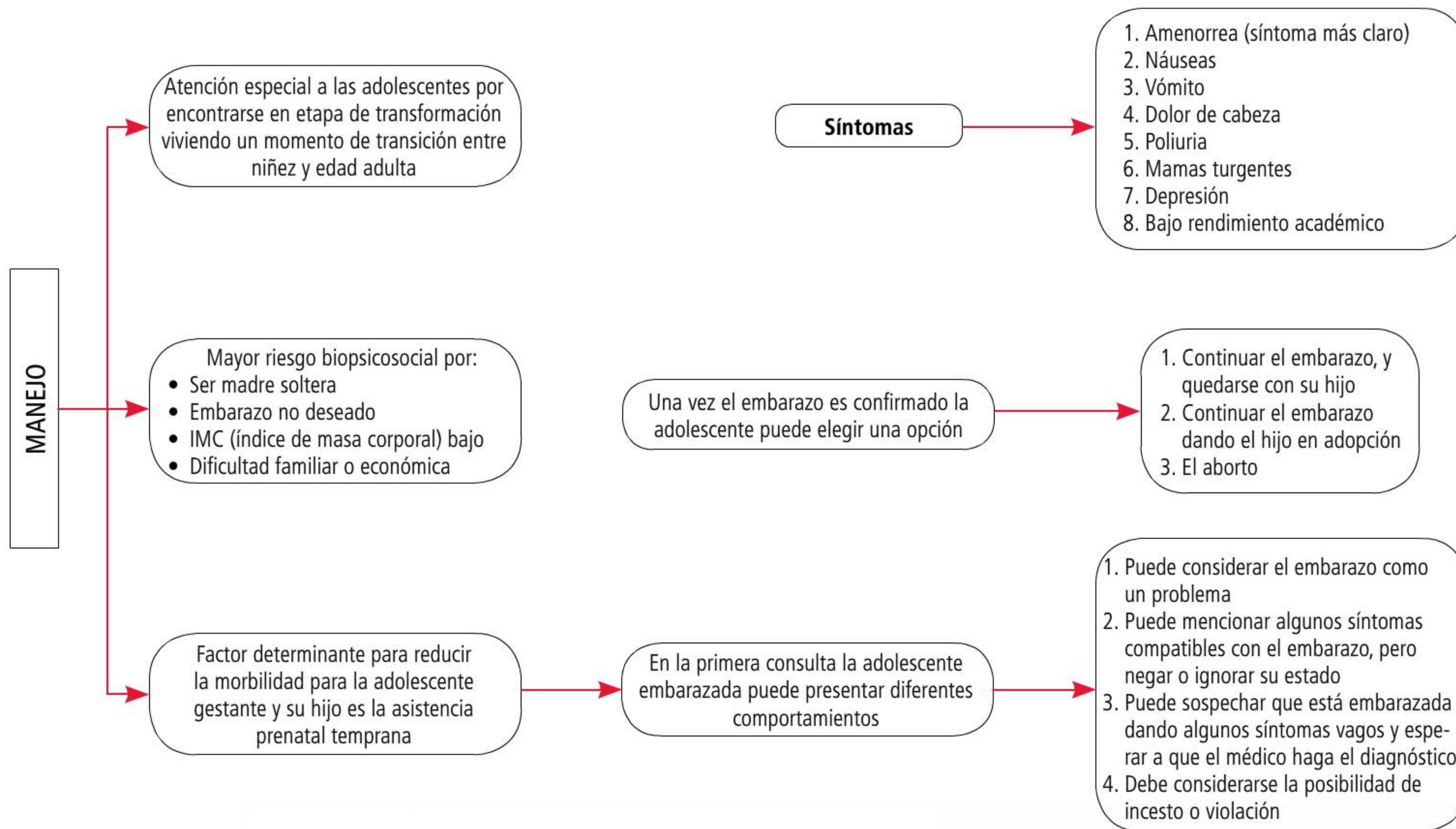
Tran ND, Hunter SK, Yankowitz J. Oral hypoglycemic agents in pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2004; 59: 456-63.

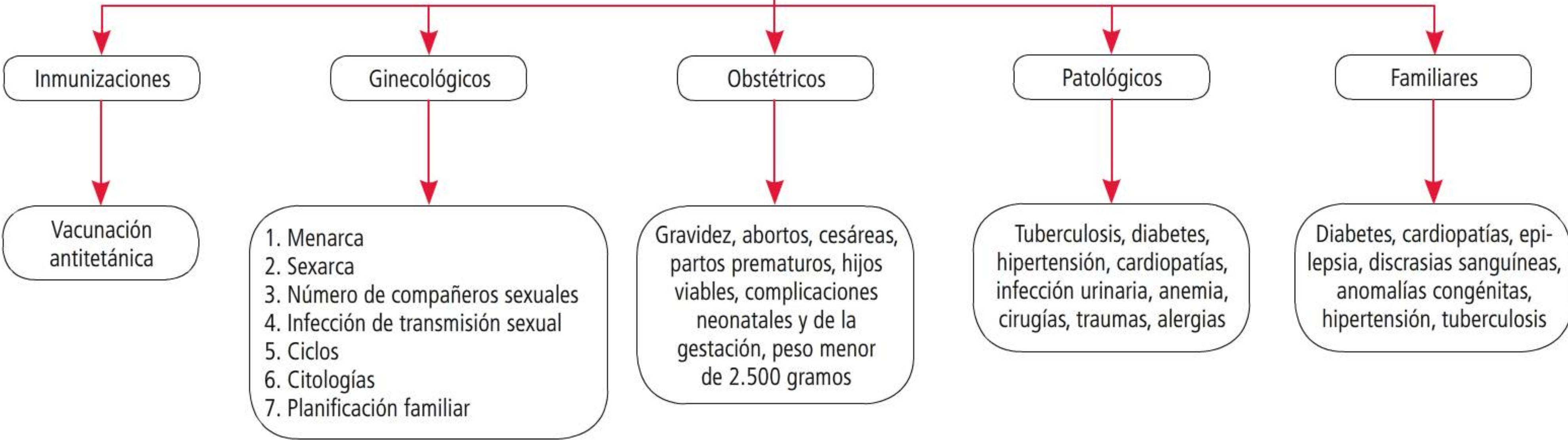
4 | Embarazo en adolescentes



EMBARAZO EN LA ADOLESCENCIA
Realidad que varía de acuerdo a los contextos socioeconómicos y culturales
35% de las jóvenes tienen su primer hijo antes de los 20 años
77% de estos embarazos no son deseados
Los recién nacidos de mujeres entre 15 y 19 años tienen 29% de mayor mortalidad
Prevención
Información y acceso a servicios de planificación familiar
Incrementar nivel de educación
Sexualidad
Sin prevención incrementa:
1. El embarazo
2. Las enfermedades de transmisión sexual
Adolescencia
Buscan en la sexualidad:
1. La identidad
2. La autoestima
3. La toma de decisiones
4. La independencia (emocional, personal, y financiera de sus padres)
La mayoría inicia el consumo de alcohol, drogas y cigarrillos
75% empieza a fumar entre los 12 y 18 años
El uso de marihuana y alcohol lleva a un comportamiento sexual de alto riesgo


ADOLESCENTE EMBARAZADA
Complicaciones prenatales
Inadecuado y tardío control prenatal
Anemia
Desnutrición
Trastorno hipertensivo del embarazo
Enfermedades de transmisión sexual
Parto prematuro
Parto prolongado
Complicaciones intraparto
Sufrimiento fetal
Atonía uterina
Desproporción feto pélvica
Mayor proporción de cesáreas
Riesgos para el neonato
Restricción del crecimiento intrauterino
Ictericia neonatal
Sepsis
Malformaciones congénitas
Síndrome de dificultad respiratoria
Alta mortalidad neonatal
La adolescente que se embaraza por segunda vez tiene factores de riesgo que aumentan el parto prematuro y la mortalidad neonatal, riesgo que aumenta si fuma durante el embarazo


MANEJO
Atención especial a las adolescentes por encontrarse en etapa de transformación viviendo un momento de transición entre niñez y edad adulta
Mayor riesgo biopsicosocial por:
• Ser madre soltera
• Embarazo no deseado
• IMC (índice de masa corporal) bajo
• Dificultad familiar o económica
Factor determinante para reducir la morbilidad para la adolescente gestante y su hijo es la asistencia prenatal temprana
Síntomas
1. Amenorrea (síntoma más claro)
2. Náuseas
3. Vómito
4. Dolor de cabeza
5. Poliuria
6. Mamas turgentes
7. Depresión
8. Bajo rendimiento académico
Una vez el embarazo es confirmado la adolescente puede elegir una opción
1. Continuar el embarazo, y quedarse con su hijo
2. Continuar el embarazo dando el hijo en adopción
3. El aborto
En la primera consulta la adolescente embarazada puede presentar diferentes comportamientos
1. Puede considerar el embarazo como un problema
2. Puede mencionar algunos síntomas compatibles con el embarazo, pero negar o ignorar su estado
3. Puede sospechar que está embarazada dando algunos síntomas vagos y esperar a que el médico haga el diagnóstico
4. Debe considerarse la posibilidad de incesto o violación


CONTROL PRENATAL
Antecedentes
Inmunizaciones
Ginecológicos
Obstétricos
Patológicos
Familiares
Vacunación antitetánica
1. Menarca
2. Sexarca
3. Número de compañeros sexuales
4. Infección de transmisión sexual
5. Ciclos
6. Citologías
7. Planificación familiar
Gravidez, abortos, cesáreas, partos prematuros, hijos viables, complicaciones neonatales y de la gestación, peso menor de 2.500 gramos
Tuberculosis, diabetes, hipertensión, cardiopatías, infección urinaria, anemia, cirugías, traumas, alergias
Diabetes, cardiopatías, epilepsia, discrasias sanguíneas, anomalías congénitas, hipertensión, tuberculosis

ASPECTOS NUTRICIONALES

Las adolescentes limitan severamente su ingestión de alimentos para estar delgadas, esto es un riesgo para la adolescente embarazada

La media total de los requerimientos energéticos estimada para las adolescentes oscila entre las 2.200 y 2.400 kcal/día

Las necesidades varían de acuerdo a la edad del adolescente, el peso anterior al embarazo, la cantidad y composición del aumento de peso, la etapa de gestación y el grado de actividad

Carbonato de calcio

Se recomienda una ingesta de 1.600 mg de calcio para las adolescentes embarazadas que están en etapa de crecimiento. Esta cantidad es necesaria para proveer suficiente calcio para el normal desarrollo fetal. Para la absorción efectiva del calcio se requieren de sustancias como vitamina D, lactosa, proteína, fósforo, citratos

Sulfato ferroso

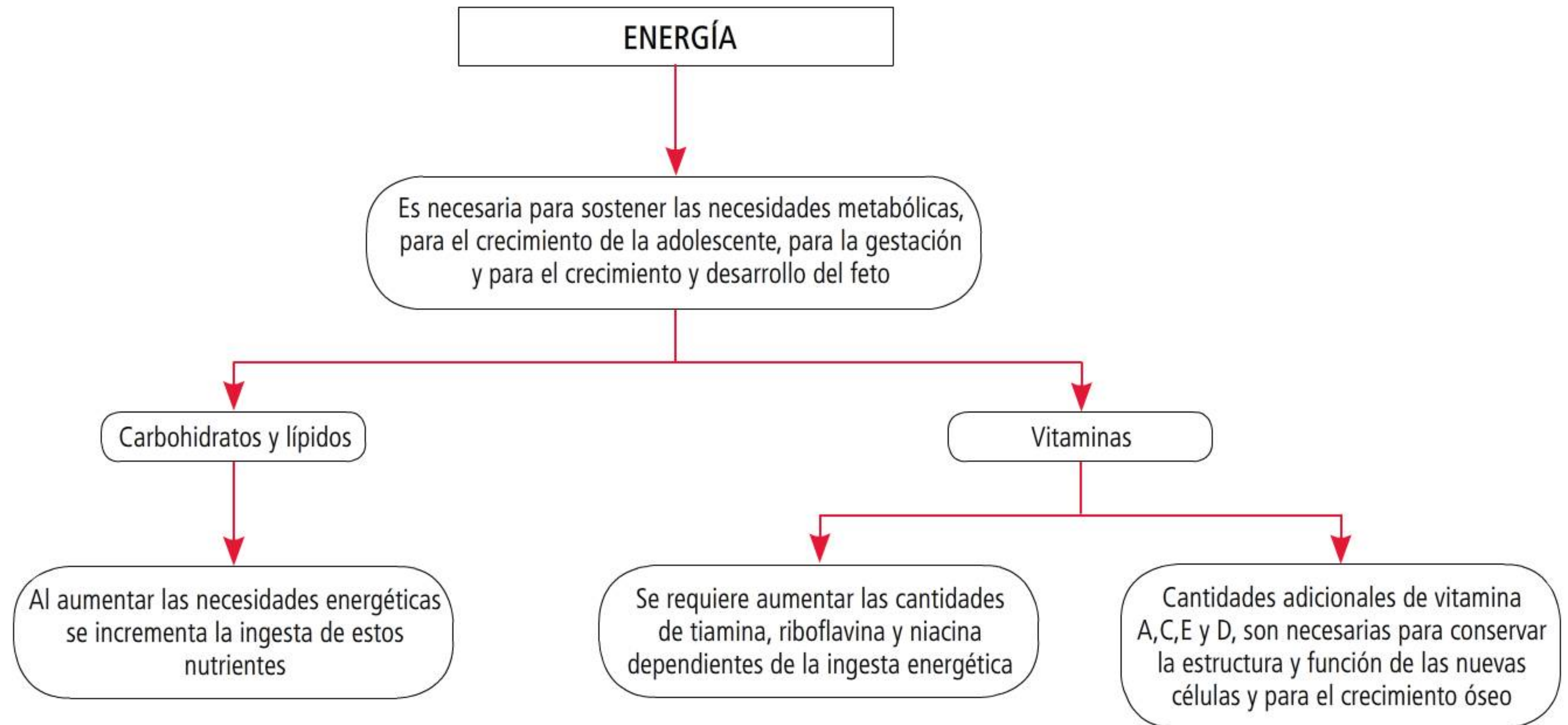
Las necesidades de la adolescente durante su crecimiento son altas debido al aumento de la masa muscular y del volumen sanguíneo

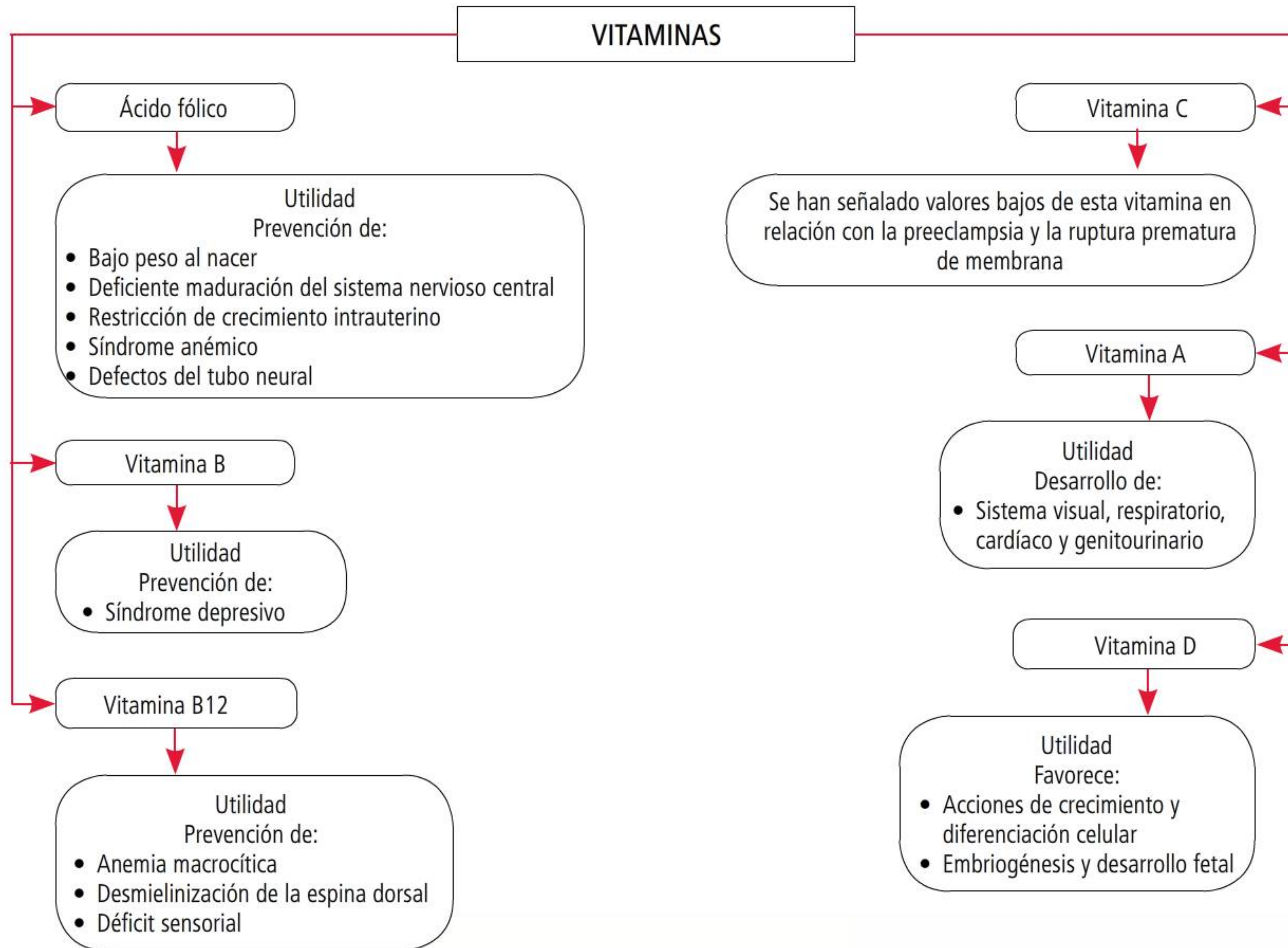
El volumen sanguíneo se expande en un 50% durante el embarazo, lo cual origina disminución de los valores séricos de la hemoglobina

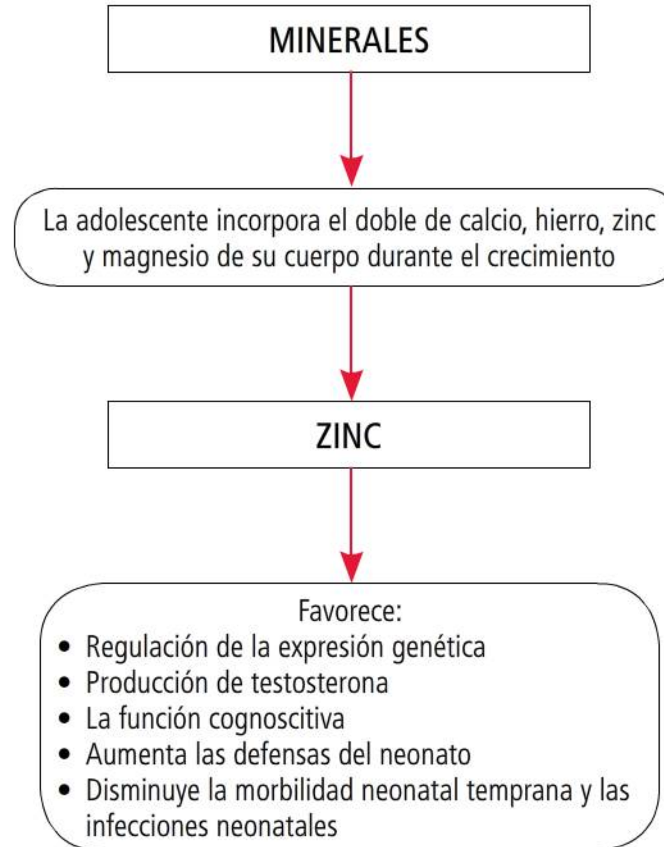
La anemia por deficiencia de hierro es común en adolescentes.

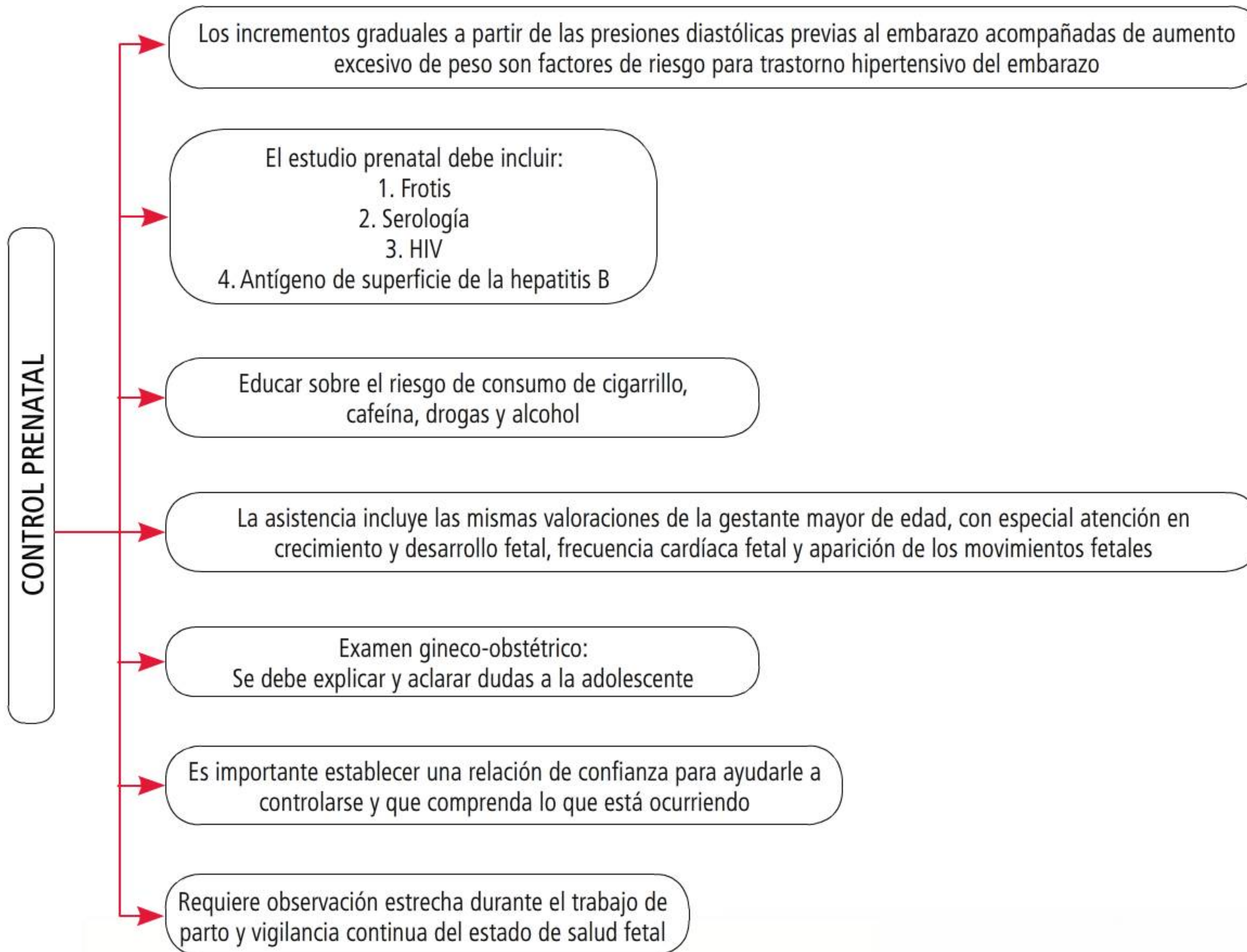
Proteínas

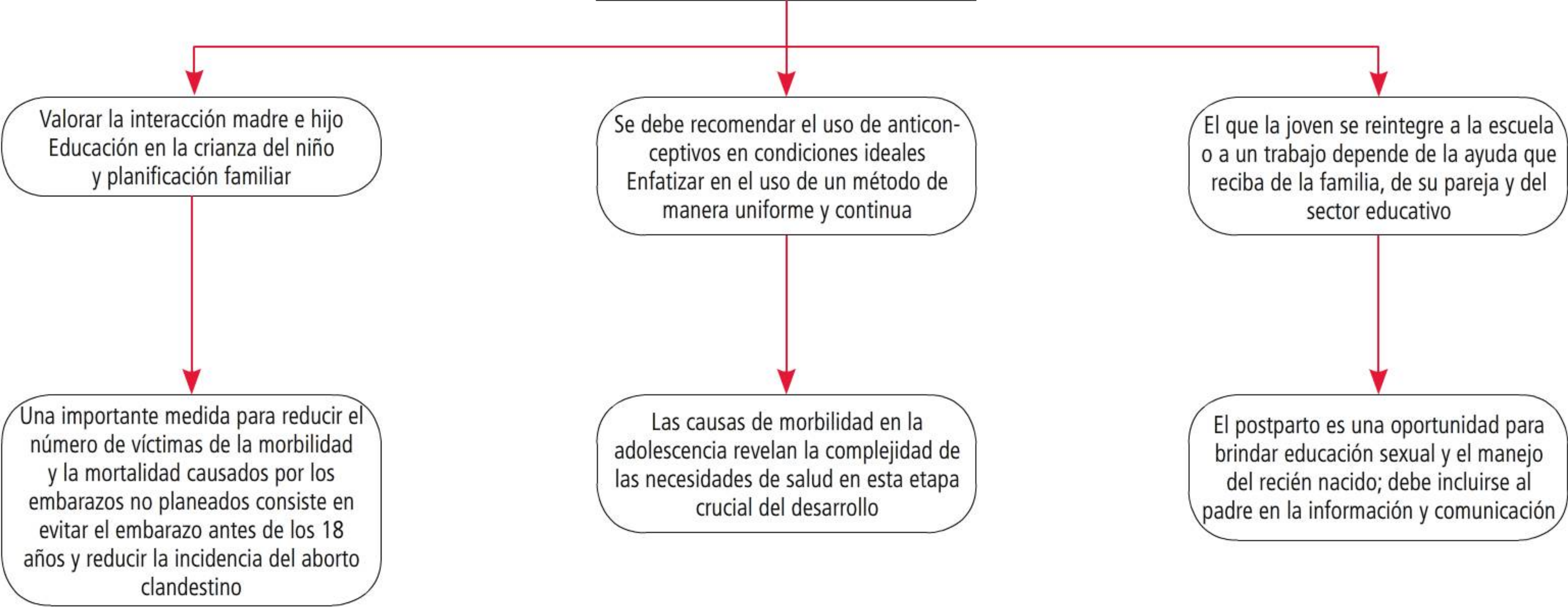
Para embarazadas de 15 a 16 años es de 1,5 g de proteína por kg de peso/ día, para menores de 15 años es de 1,7 g de proteína por kg de peso/ día. Es básico para la formación de estructuras óseas y dentales del feto


ENERGÍA
Es necesaria para sostener las necesidades metabólicas, para el crecimiento de la adolescente, para la gestación y para el crecimiento y desarrollo del feto
Carbohidratos y lípidos
Vitaminas
Al aumentar las necesidades energéticas se incrementa la ingesta de estos nutrientes
Se requiere aumentar las cantidades de tiamina, riboflavina y niacina dependientes de la ingesta energética
Cantidades adicionales de vitamina A,C,E y D, son necesarias para conservar la estructura y función de las nuevas células y para el crecimiento óseo


VITAMINAS
Ácido fólico
Utilidad
Prevención de:
• Bajo peso al nacer
• Deficiente maduración del sistema nervioso central
• Restricción de crecimiento intrauterino
• Síndrome anémico
• Defectos del tubo neural
Vitamina B
Utilidad
Prevención de:
• Síndrome depresivo
Vitamina B12
Utilidad
Prevención de:
• Anemia macrocítica
• Desmielinización de la espina dorsal
• Déficit sensorial
Vitamina C
Se han señalado valores bajos de esta vitamina en relación con la preeclampsia y la ruptura prematura de membrana
Vitamina A
Utilidad
Desarrollo de:
• Sistema visual, respiratorio, cardíaco y genitourinario
Vitamina D
Utilidad
Favorece:
• Acciones de crecimiento y diferenciación celular
• Embriogénesis y desarrollo fetal


MINERALES
La adolescente incorpora el doble de calcio, hierro, zinc y magnesio de su cuerpo durante el crecimiento
ZINC
Favorece:
• Regulación de la expresión genética
• Producción de testosterona
• La función cognoscitiva
• Aumenta las defensas del neonato
• Disminuye la morbilidad neonatal temprana y las infecciones neonatales


CONTROL PRENATAL
Los incrementos graduales a partir de las presiones diastólicas previas al embarazo acompañadas de aumento excesivo de peso son factores de riesgo para trastorno hipertensivo del embarazo
El estudio prenatal debe incluir:
1. Frotis
2. Serología
3. HIV
4. Antígeno de superficie de la hepatitis B
Educar sobre el riesgo de consumo de cigarrillo, cafeína, drogas y alcohol
La asistencia incluye las mismas valoraciones de la gestante mayor de edad, con especial atención en crecimiento y desarrollo fetal, frecuencia cardíaca fetal y aparición de los movimientos fetales
Examen gineco-obstétrico:
Se debe explicar y aclarar dudas a la adolescente
Es importante establecer una relación de confianza para ayudarle a controlarse y que comprenda lo que está ocurriendo
Requiere observación estrecha durante el trabajo de parto y vigilancia continua del estado de salud fetal


DESPUÉS DEL PARTO
Valorar la interacción madre e hijo
Educación en la crianza del niño
y planificación familiar
Se debe recomendar el uso de anticonceptivos en condiciones ideales
Enfatizar en el uso de un método de manera uniforme y continua
El que la joven se reintegre a la escuela o a un trabajo depende de la ayuda que reciba de la familia, de su pareja y del sector educativo
Una importante medida para reducir el número de víctimas de la morbilidad y la mortalidad causados por los embarazos no planeados consiste en evitar el embarazo antes de los 18 años y reducir la incidencia del aborto clandestino
Las causas de morbilidad en la adolescencia revelan la complejidad de las necesidades de salud en esta etapa crucial del desarrollo
El postparto es una oportunidad para brindar educación sexual y el manejo del recién nacido; debe incluirse al padre en la información y comunicación

Lecturas recomendadas

Arseneault, L. Cannon, M. Poulton, R. Cannabis use in adolescence and risk for adult Psycosis: Longitudinal prospective study. Rev BMJ 2002; 325: 1212-1213.

Boletín latinoamericano "Adolescencia". http://www.adolec.org.mx/litcien/boletin/index.htm

Cherlin AJ, et al. Longitudinal studies of effects of divorce on children in Great Britain and the United States. Science 1991; 252: 1386-1389.

Dansky IV, Rosenblatt DA, Andermann E. Mechanism of teratogenesis. Folic Acid and Antiepileptic Tyerapy. Neurology 1992; 42: 32.

Montes VM. Asistencia as Adolescentes Grávidas: Um Desafío Amoroso a Enfermagen. Tesis de doctorado em filosofía de Enfermagem. Universidad Federal de Santa Catarina. Florianópolis 1997.

OPS. El tabaquismo en la región de las Américas: Un análisis epidemiológico del consumo. Documento elaborado por el Programa de prevención y control de tabaquismo. División de Promoción y Protección de la Salud 2000.

OPS/OMS, CDC. Reducción de la morbilidad y mortalidad materna en las Américas: guía para la vigilancia epidemiológica de la muerte materna. Atlanta 1992. p. 1-5.

Ordóñez A, Ramírez L, Rivera M, Villabón, M. Efecto de un protocolo de intervención de enfermería para el fortalecimiento de la autoestima en los gestantes adolescentes del centro Cer-Mujer. Trabajo de grado para optar el titulo de especialistas en materno perinatal. Univalle, Cali 1996.

Selhub J. Folate binding proteins. En Nutrient Regulation during pregnancy, lactation, and Infant growth, plenum press. New York 1994. p. 141-149.

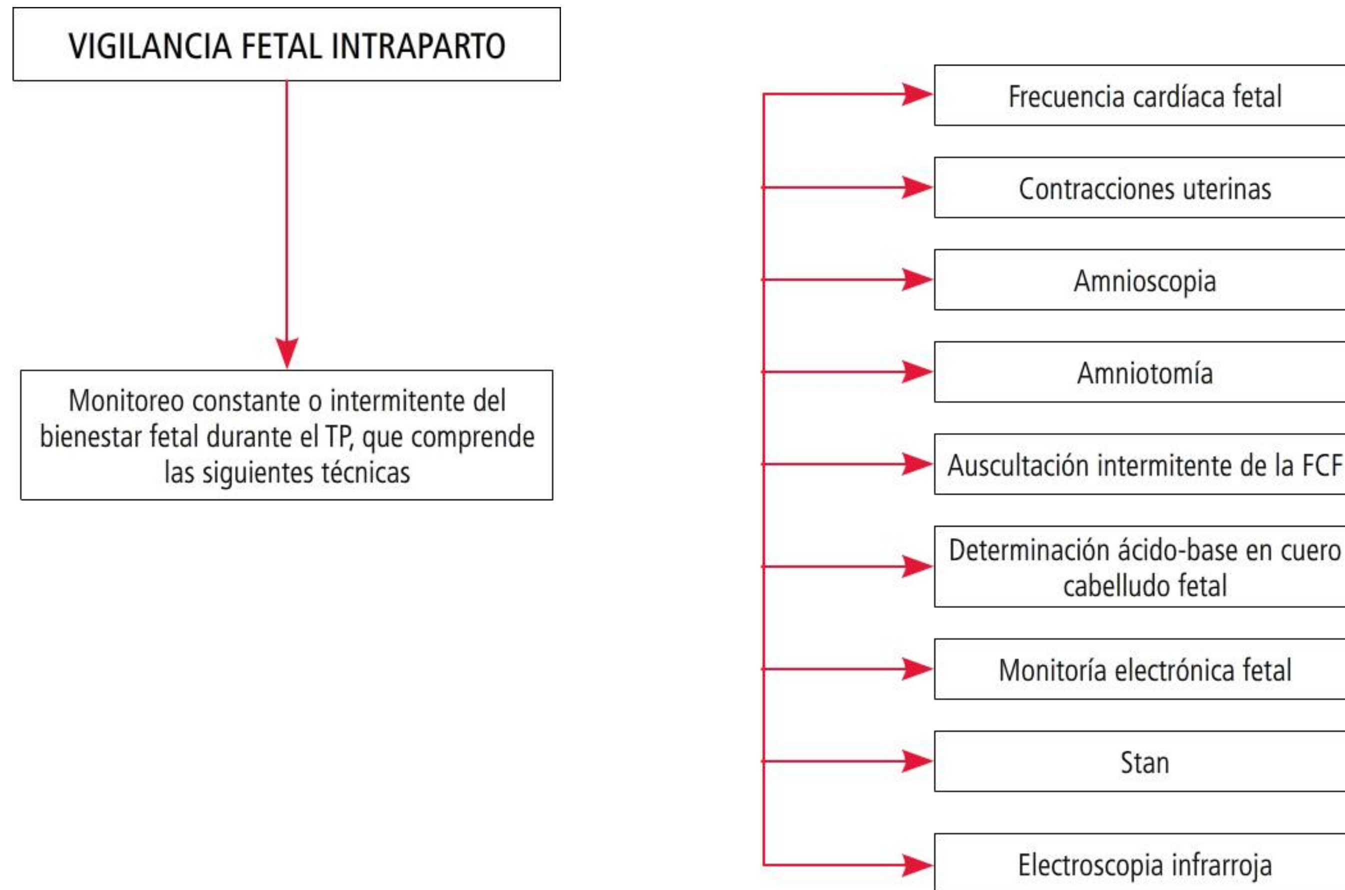
Shrimpton R, Gross R, Young M. Zinc deficiency: What are the most appropriate interventions? Rev BMJ 2005; 330: 347-349.

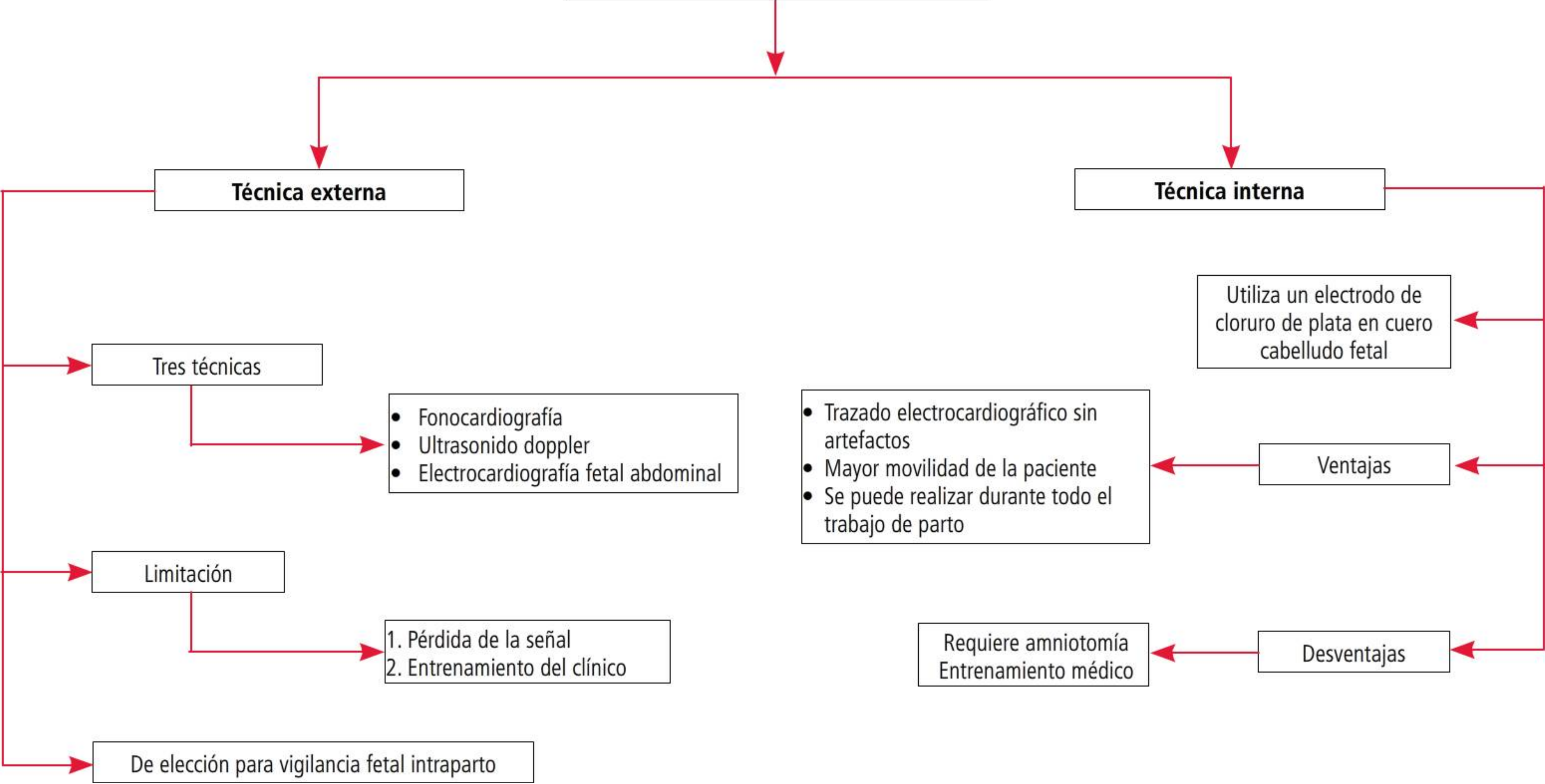
Smith, GCS. Life-table analysis of the risk of perinatal death at term and post term in singleton pregnancies. Am J Obstet Gynecol 2001; 184: 489-738.

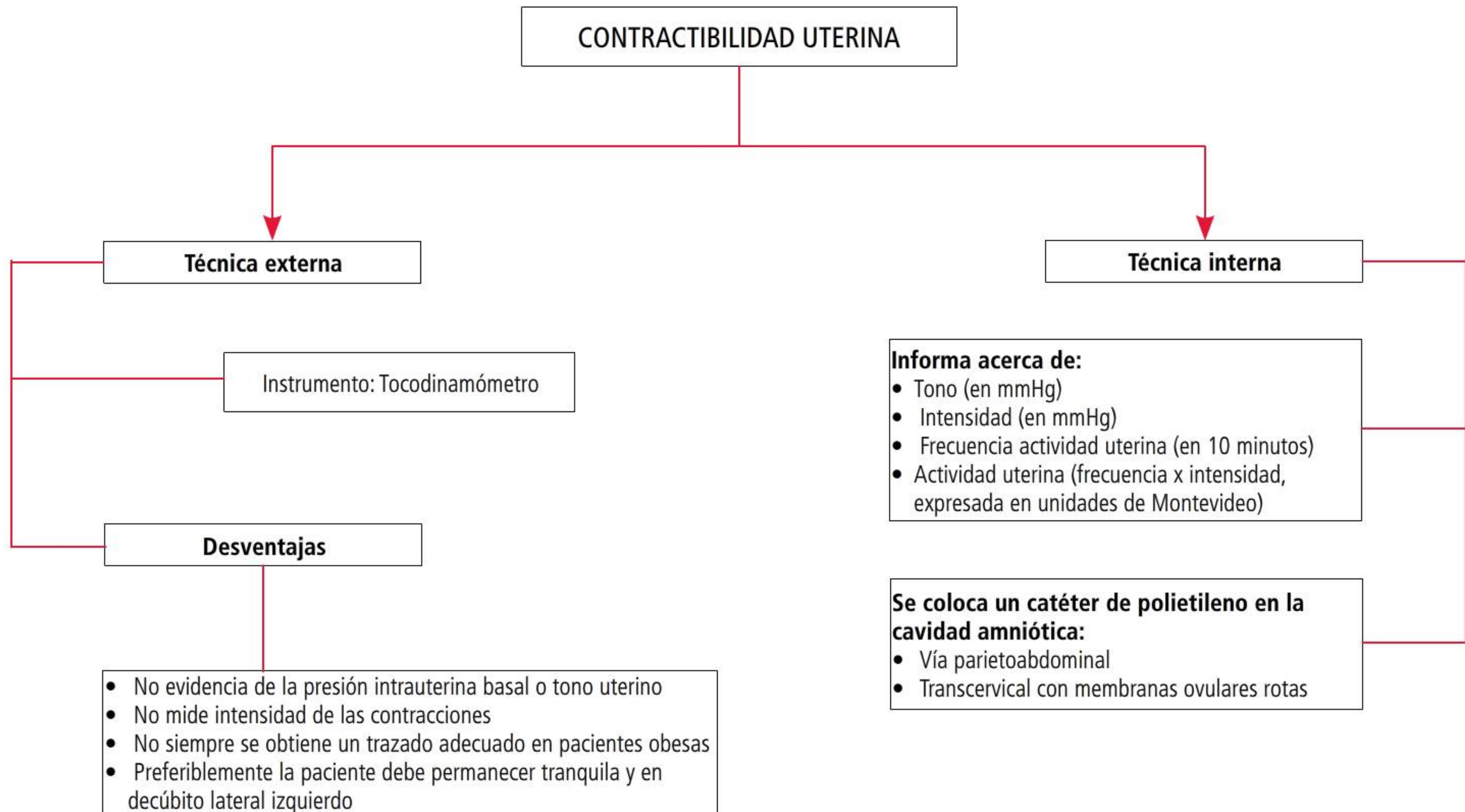
Smith G, Pell J. Teenage pregnancy and risk of adverse perinatal outcomes associated with first and second births: population based retrospective cohort study. BMJ 2001; 323: 476.

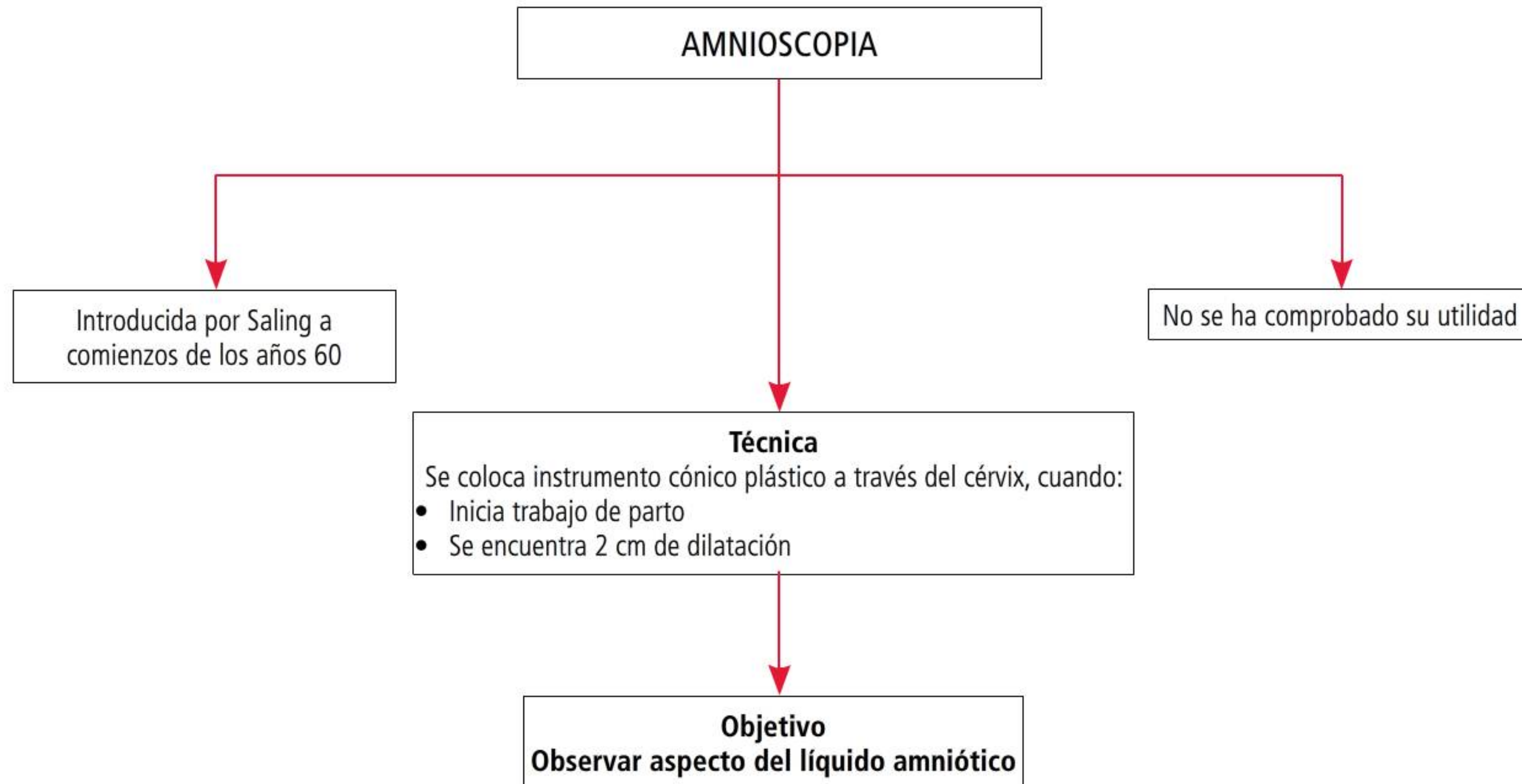
Stanton, M Leukefeld C, Logan TK, Zimmerman R, Lynam D, Lilich R. Risky sex behavior and substance use among young adults. Health Soc Work 1999; 24: 147-154.

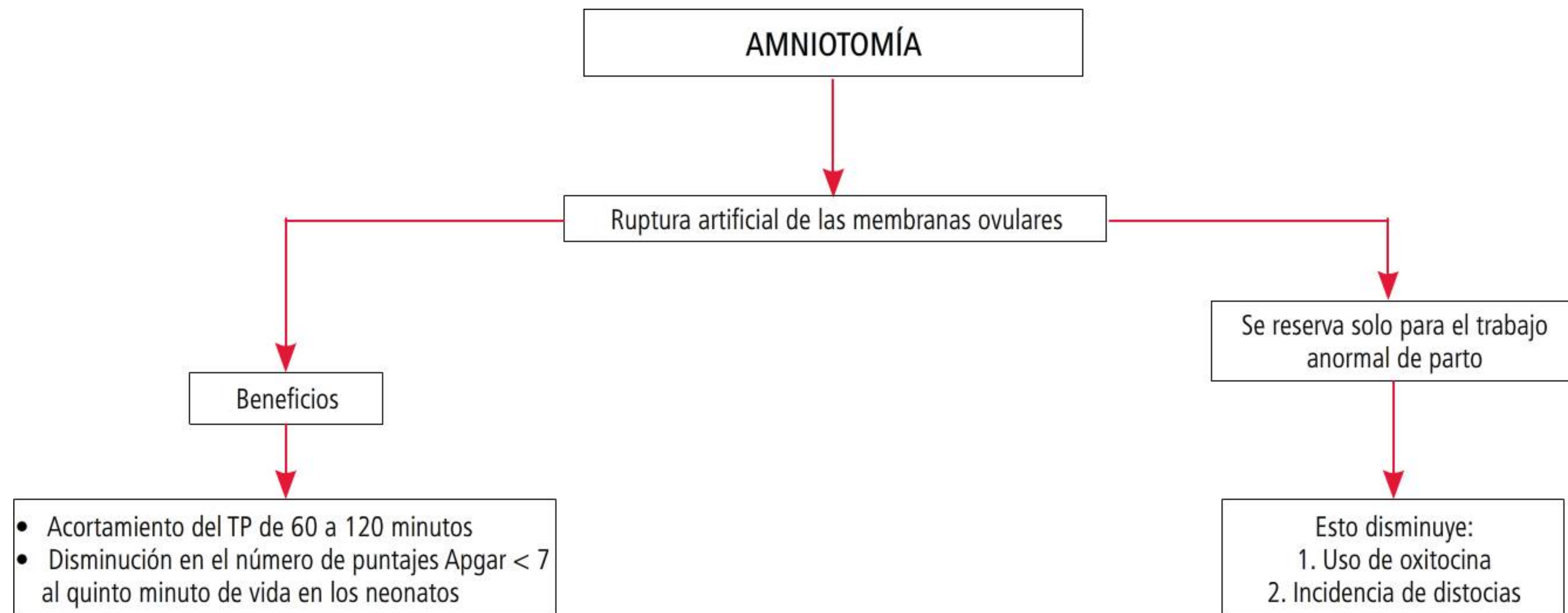
5 | Vigilancia fetal intraparto


VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO
Monitoreo constante o intermitente del bienestar fetal durante el TP, que comprende las siguientes técnicas
Frecuencia cardíaca fetal
Contracciones uterinas
Amnioscopia
Amniotomía
Auscultación intermitente de la FCF
Determinación ácido-base en cuero cabelludo fetal
Monitoría electrónica fetal
Stan
Electroscopia infrarroja

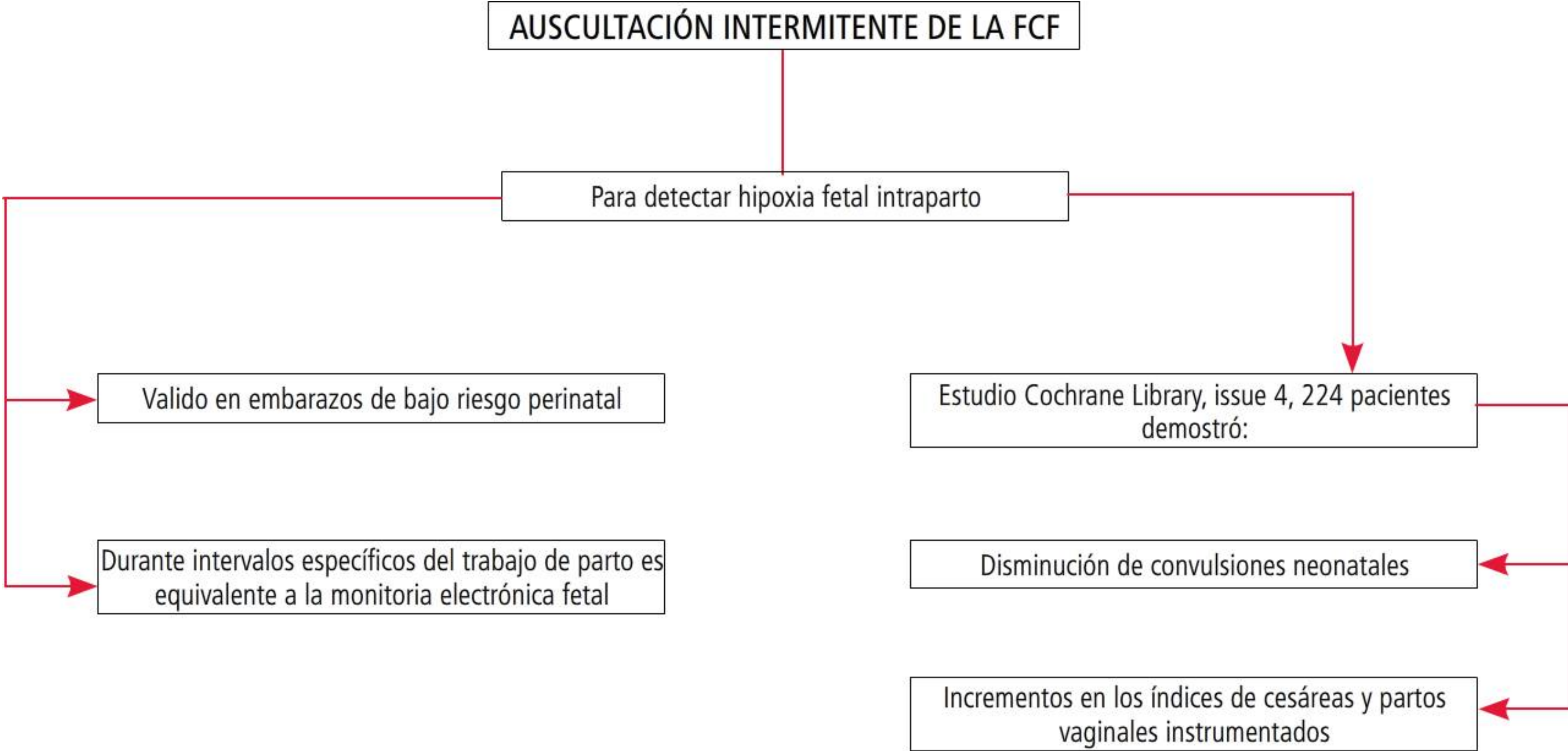

FRECUENCIA CARDÍACA FETAL
Técnica externa
Técnica interna
Tres técnicas
• Fonocardiografía
• Ultrasonido doppler
• Electrocardiografía fetal abdominal
Limitación
1. Pérdida de la señal
2. Entrenamiento del clínico
De elección para vigilancia fetal intraparto
Utiliza un electrodo de cloruro de plata en cuero cabelludo fetal
Ventajas
• Trazado electrocardiográfico sin artefactos
• Mayor movilidad de la paciente
• Se puede realizar durante todo el trabajo de parto
Desventajas
Requiere amniotomía
Entrenamiento médico

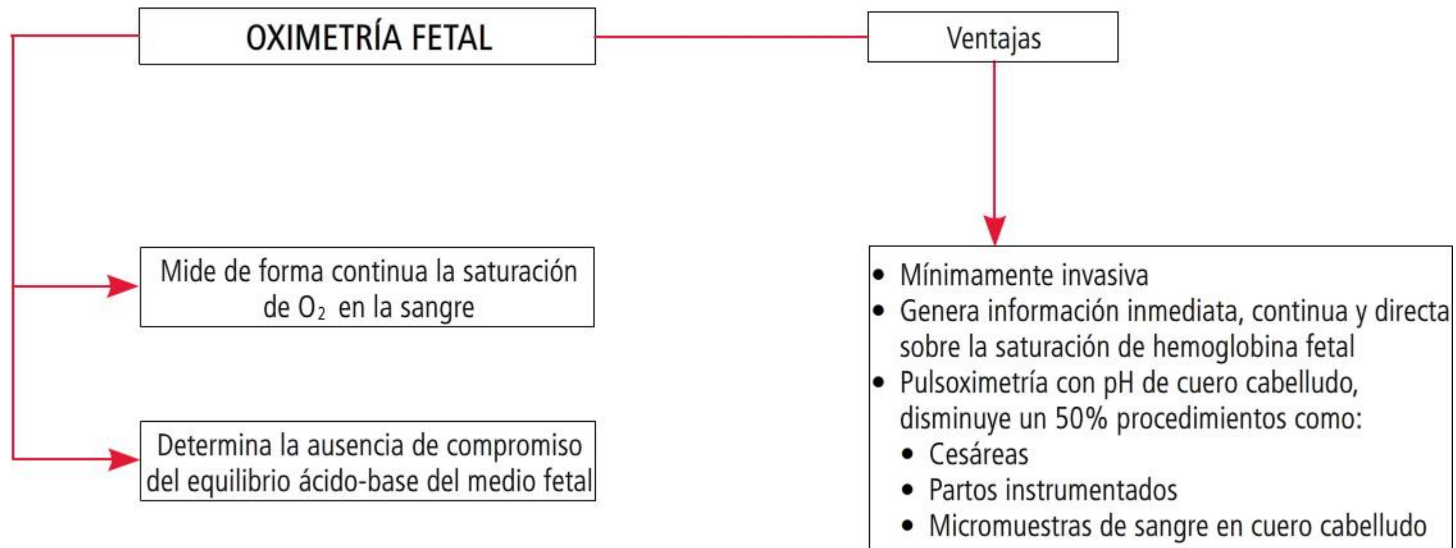

CONTRACTIBILIDAD UTERINA
Técnica externa
Instrumento: Tocodinamómetro
Desventajas
• No evidencia de la presión intrauterina basal o tono uterino
• No mide intensidad de las contracciones
• No siempre se obtiene un trazado adecuado en pacientes obesas
• Preferiblemente la paciente debe permanecer tranquila y en decúbito lateral izquierdo
Técnica interna
Informa acerca de:
• Tono (en mmHg)
• Intensidad (en mmHg)
• Frecuencia actividad uterina (en 10 minutos)
• Actividad uterina (frecuencia x intensidad, expresada en unidades de Montevideo)
Se coloca un catéter de polietileno en la cavidad amniótica:
• Vía parietoabdominal
• Transcervical con membranas ovulares rotas

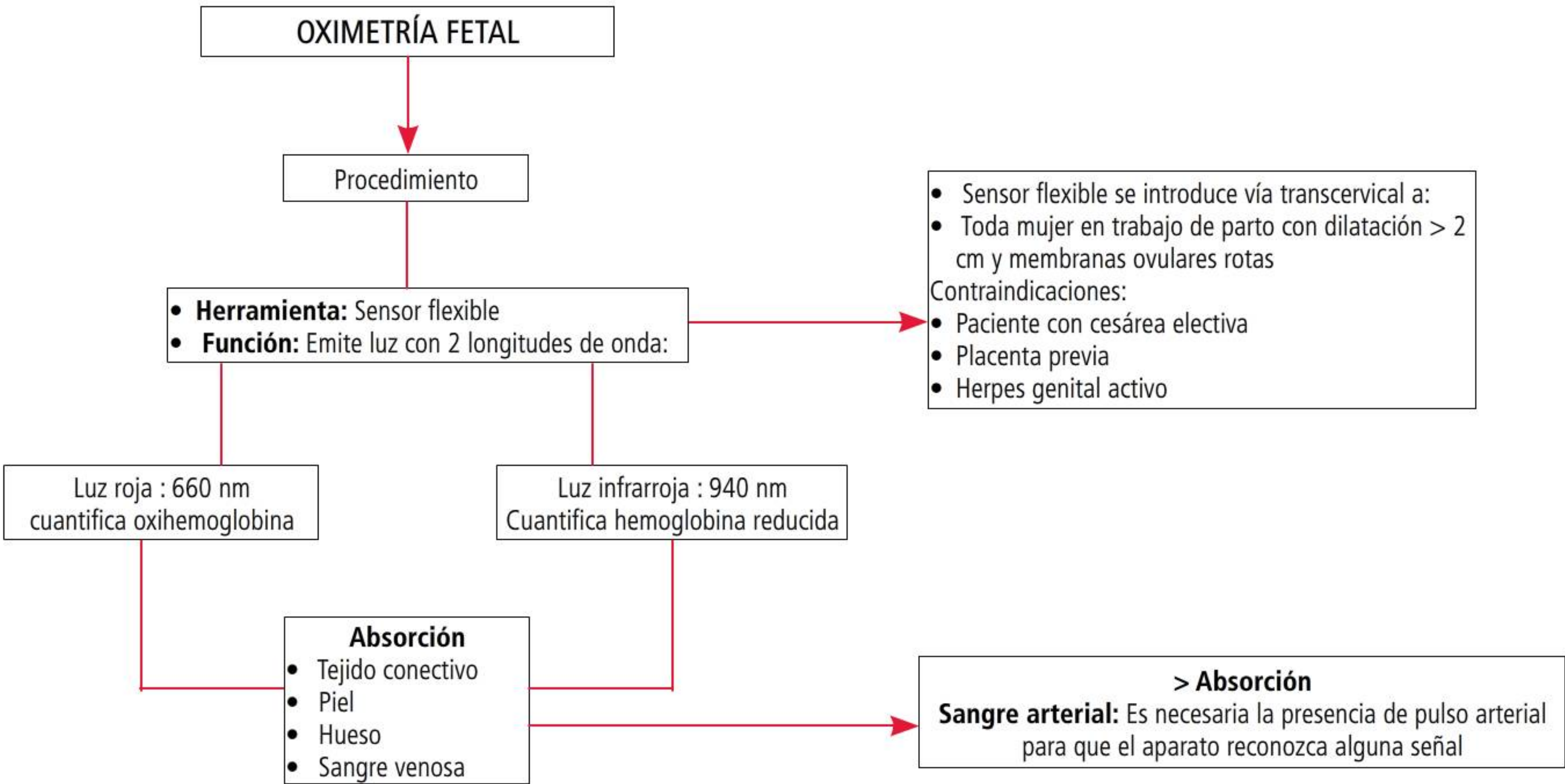

AMNIOSCOPIA
Introducida por Saling a comienzos de los años 60
No se ha comprobado su utilidad
Técnica
Se coloca instrumento cónico plástico a través del cérvix, cuando:
• Inicia trabajo de parto
• Se encuentra 2 cm de dilatación
Objetivo
Observar aspecto del líquido amniótico

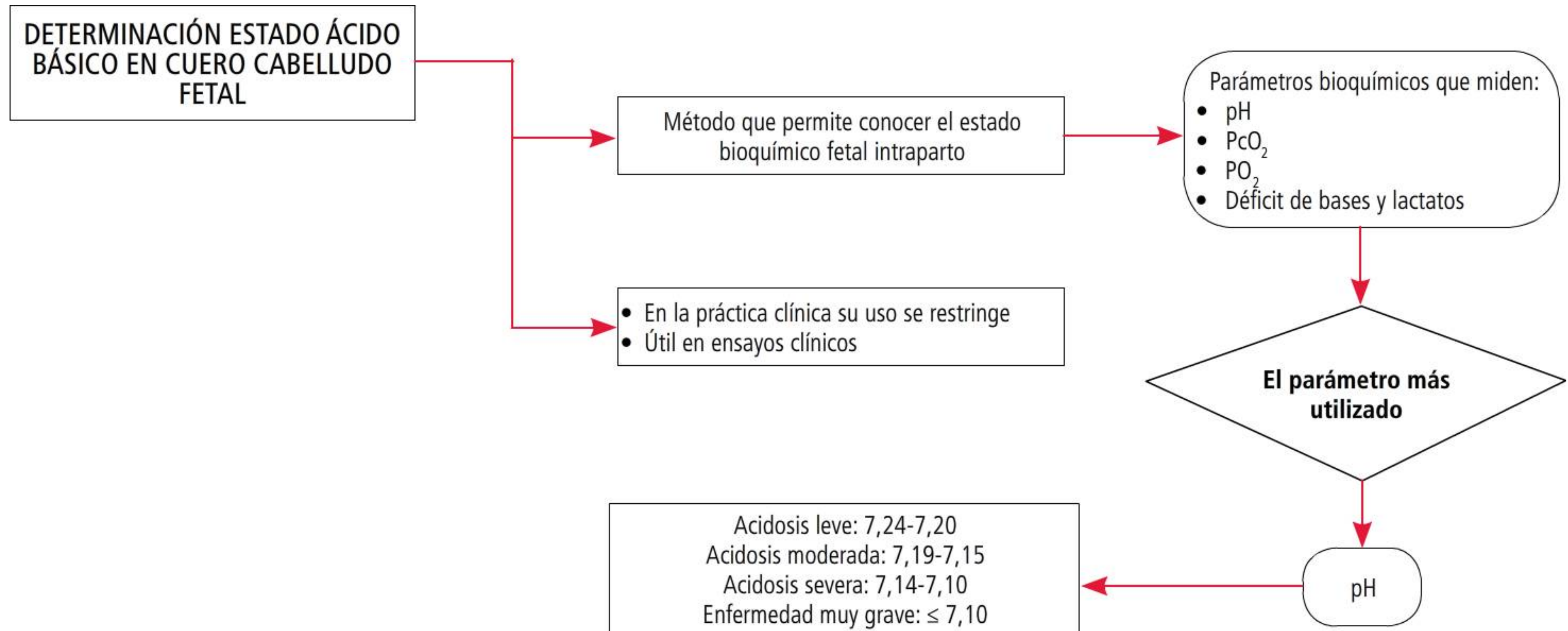


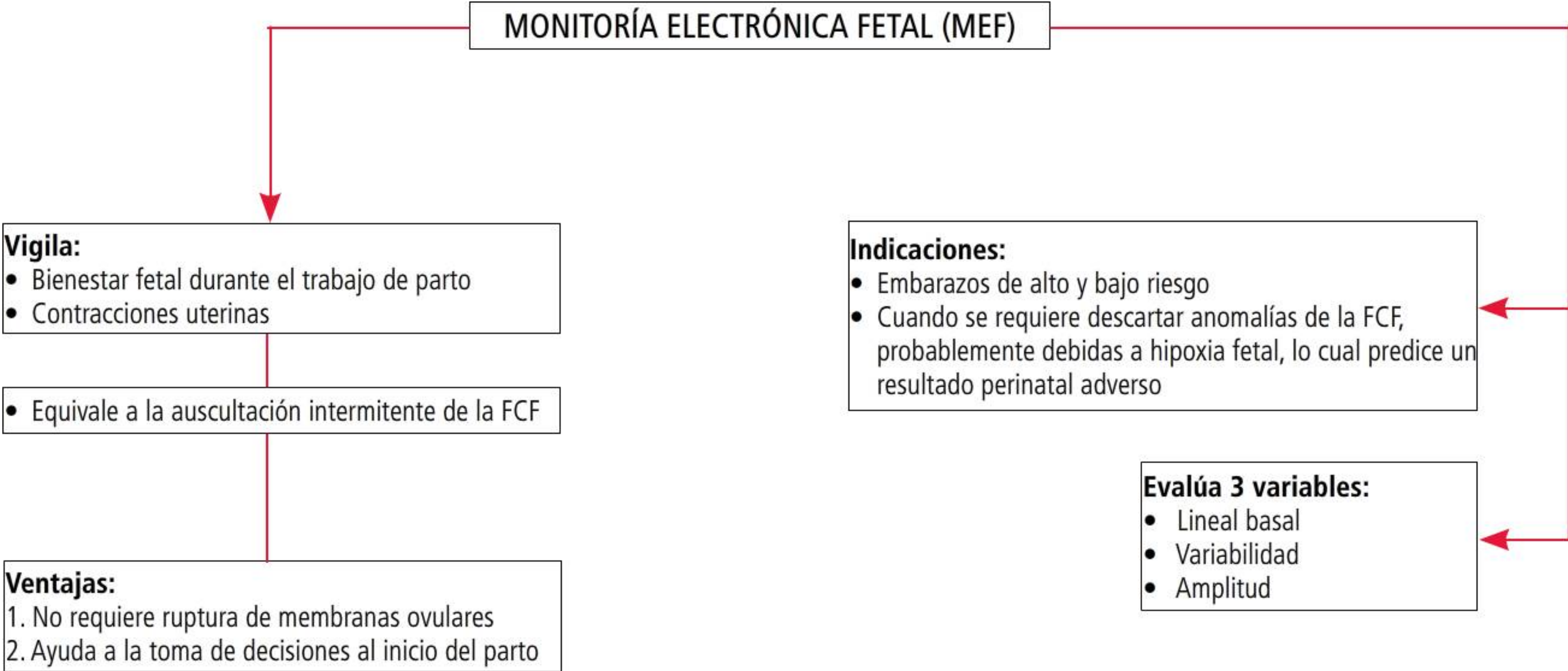
Cochrane Library, 1999 issue 1

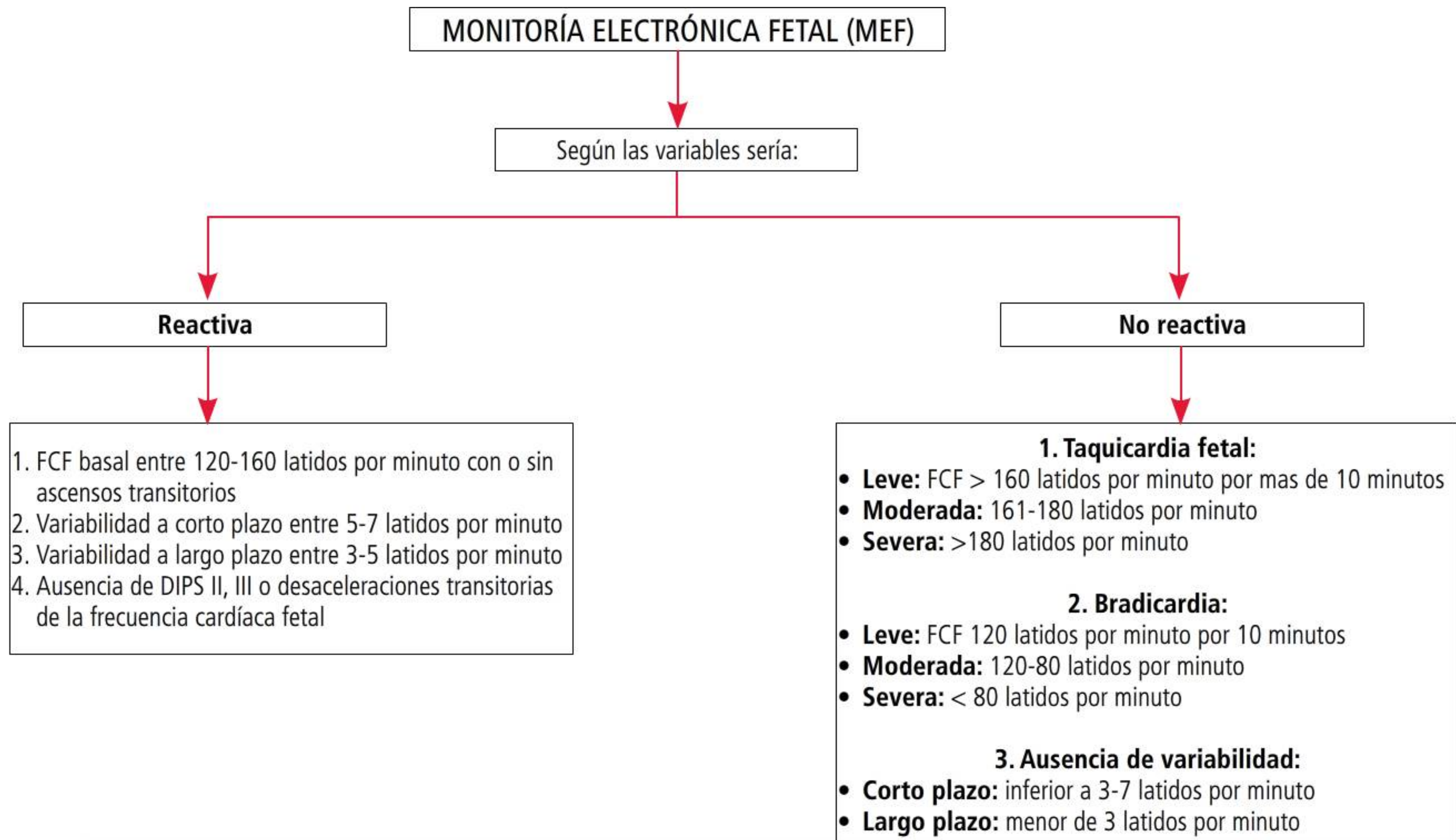

AUSCULTACIÓN INTERMITENTE DE LA FCF
Para detectar hipoxia fetal intraparto
Valido en embarazos de bajo riesgo perinatal
Durante intervalos específicos del trabajo de parto es equivalente a la monitoria electrónica fetal
Estudio Cochrane Library, issue 4, 224 pacientes demostró:
Disminución de convulsiones neonatales
Incrementos en los índices de cesáreas y partos vaginales instrumentados

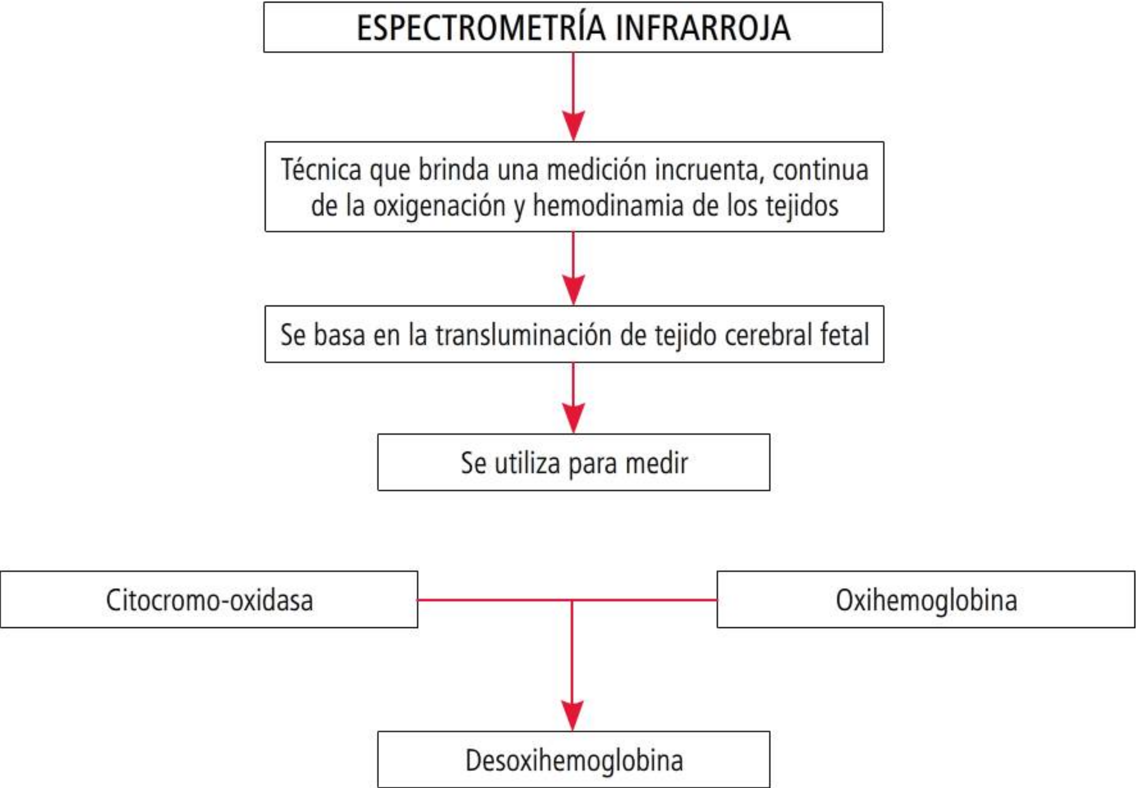

OXIMETRÍA FETAL
Ventajas
Mide de forma continua la saturación de O_2 en la sangre
Determina la ausencia de compromiso del equilibrio ácido-base del medio fetal
• Mínimamente invasiva
• Genera información inmediata, continua y directa sobre la saturación de hemoglobina fetal
• Pulsoximetría con pH de cuero cabelludo, disminuye un 50% procedimientos como:
• Cesáreas
• Partos instrumentados
• Micromuestras de sangre en cuero cabelludo

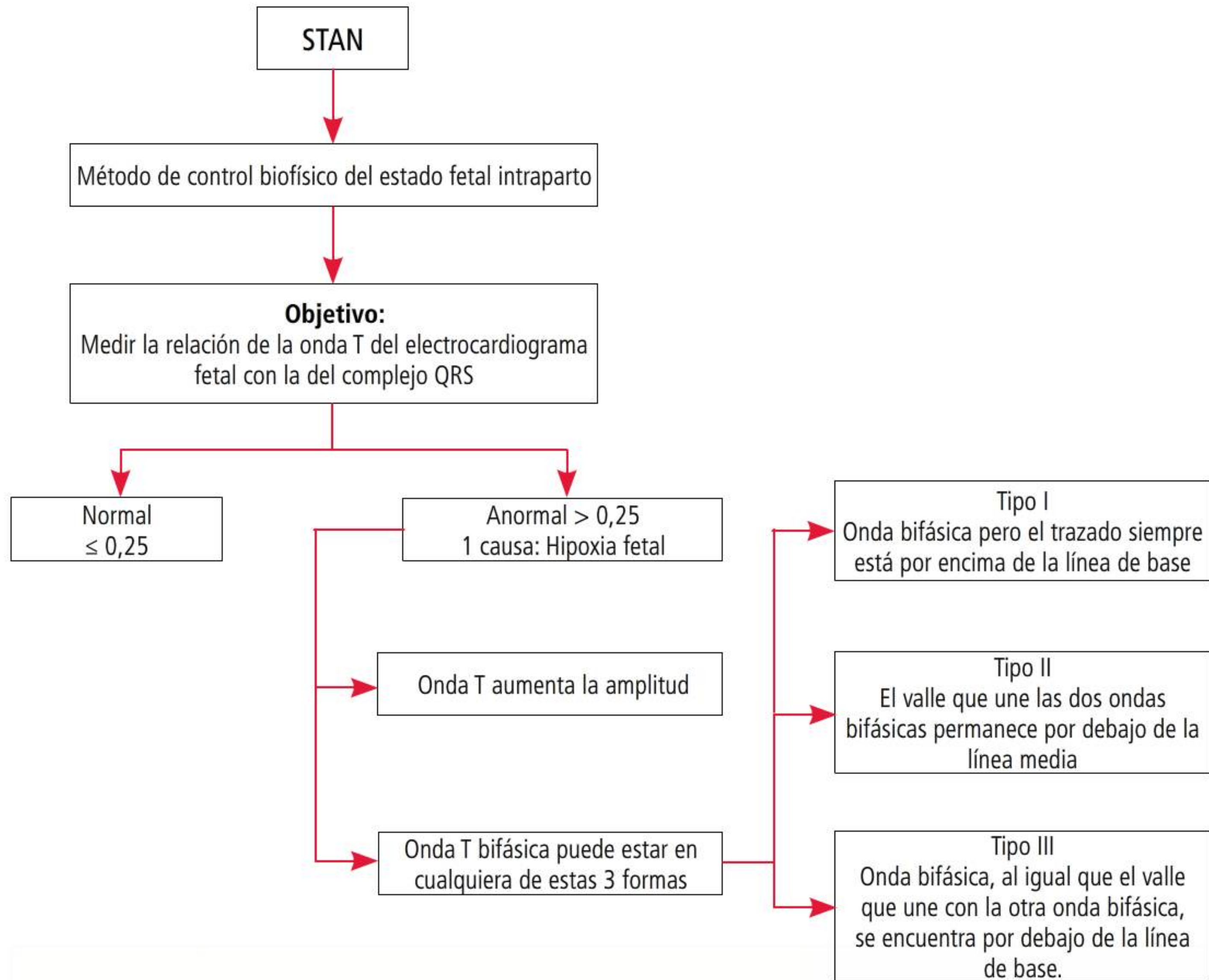

OXIMETRÍA FETAL
Procedimiento
• **Herramienta:** Sensor flexible
• **Función:** Emite luz con 2 longitudes de onda:
• Sensor flexible se introduce vía transcervical a:
• Toda mujer en trabajo de parto con dilatación > 2 cm y membranas ovulares rotas
Contraindicaciones:
• Paciente con cesárea electiva
• Placenta previa
• Herpes genital activo
Luz roja : 660 nm cuantifica oxihemoglobina
Luz infrarroja : 940 nm Cuantifica hemoglobina reducida
Absorción
• Tejido conectivo
• Piel
• Hueso
• Sangre venosa
> Absorción
Sangre arterial: Es necesaria la presencia de pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal


DETERMINACIÓN ESTADO ÁCIDO BÁSICO EN CUERO CABELLUDO FETAL
Método que permite conocer el estado bioquímico fetal intraparto
Parámetros bioquímicos que miden:
• pH
• PcO_2
• PO_2
• Déficit de bases y lactatos
• En la práctica clínica su uso se restringe
• Útil en ensayos clínicos
El parámetro más utilizado
pH
Acidosis leve: 7,24-7,20
Acidosis moderada: 7,19-7,15
Acidosis severa: 7,14-7,10
Enfermedad muy grave: ≤ 7,10


MONITORÍA ELECTRÓNICA FETAL (MEF)
Vigila:
• Bienestar fetal durante el trabajo de parto
• Contracciones uterinas
• Equivale a la auscultación intermitente de la FCF
Ventajas:
1. No requiere ruptura de membranas ovulares
2. Ayuda a la toma de decisiones al inicio del parto
Indicaciones:
• Embarazos de alto y bajo riesgo
• Cuando se requiere descartar anomalías de la FCF, probablemente debidas a hipoxia fetal, lo cual predice un resultado perinatal adverso
Evalúa 3 variables:
• Lineal basal
• Variabilidad
• Amplitud


MONITORÍA ELECTRÓNICA FETAL (MEF)
Según las variables sería:
Reactiva
No reactiva
1. FCF basal entre 120-160 latidos por minuto con o sin ascensos transitorios
2. Variabilidad a corto plazo entre 5-7 latidos por minuto
3. Variabilidad a largo plazo entre 3-5 latidos por minuto
4. Ausencia de DIPS II, III o desaceleraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal
1. Taquicardia fetal:
• Leve: FCF > 160 latidos por minuto por mas de 10 minutos
• Moderada: 161-180 latidos por minuto
• Severa: >180 latidos por minuto
2. Bradicardia:
• Leve: FCF 120 latidos por minuto por 10 minutos
• Moderada: 120-80 latidos por minuto
• Severa: < 80 latidos por minuto
3. Ausencia de variabilidad:
• Corto plazo: inferior a 3-7 latidos por minuto
• Largo plazo: menor de 3 latidos por minuto


ESPECTROMETRÍA INFRARROJA
Técnica que brinda una medición incruenta, continua de la oxigenación y hemodinamia de los tejidos
Se basa en la transluminación de tejido cerebral fetal
Se utiliza para medir
Citocromo-oxidasa
Oxihemoglobina
Desoxihemoglobina


STAN
Método de control biofísico del estado fetal intraparto
Objetivo:
Medir la relación de la onda T del electrocardiograma fetal con la del complejo QRS
Normal
≤ 0,25
Anormal > 0,25
1 causa: Hipoxia fetal
Onda T aumenta la amplitud
Onda T bifásica puede estar en cualquiera de estas 3 formas
Tipo I
Onda bifásica pero el trazado siempre está por encima de la línea de base
Tipo II
El valle que une las dos ondas bifásicas permanece por debajo de la línea media
Tipo III
Onda bifásica, al igual que el valle que une con la otra onda bifásica, se encuentra por debajo de la línea de base.

Lecturas recomendadas

Amer Wahlin I, Bordahl P, Eikeland T, Hellsten C, Noren H, Sornes T, Rosen KG. ST analysis of the fetal electrocardiogram during labour: Nordic observational multicenter study. J Matern Fetal Neonatal Med 2002; 12: 260-6.

Beard RW, Morris ED, Clayton SG. pH of fetal capillary blood as an indicator of the condition of the fetus. J Obstet Gynecol Br Commonw 1997; 74: 812.

Domínguez R Reig M, Minguez J, Monleón J. El equilibrio ácido-base fetal intraparto, ¿es una prueba de actualidad? Revisión del problema. Cienc Ginecol 2000; 6: 263-270.

Doyle PM, O'Brien S, Wickramasinghe YA. Near infrared spectroscopy used to observe changes in fetal cerebral haemodynamics during labour. J Perinat Med 1994; 22: 265-268.

Fraser WD, et al. Amniotomy for shortening spontaneous labour. The Cochrane library 1999. Issue 1.

Kuhnert M, Schmidt S. Intrapartum management of no reassuring fetal heart rate patterns: A randomized controlled trial of fetal pulse oximetry. American journal of Obstetrics and Gynecology 2004; 191: 1989-95.

Low JA, Victory R, Derrick EJ. predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. Obstet Gynecol 1999; 93: 285-91.

Perkin RP. Requiem for a heabyweight: the demise of scalp blood pH sampling. J Matern Fetal Med 1997; 6: 298-300.

Roztocil A, Miklica J, Kucera M, Ventruba P. Continuous monitoring of fetal oxygen saturation (FSpO2) using intrapartum fetal pulse oximetry (IFPO) in the diagnosis of acute fetal hypoxia. Ceska Gynekil 2000; 65: 224-230.

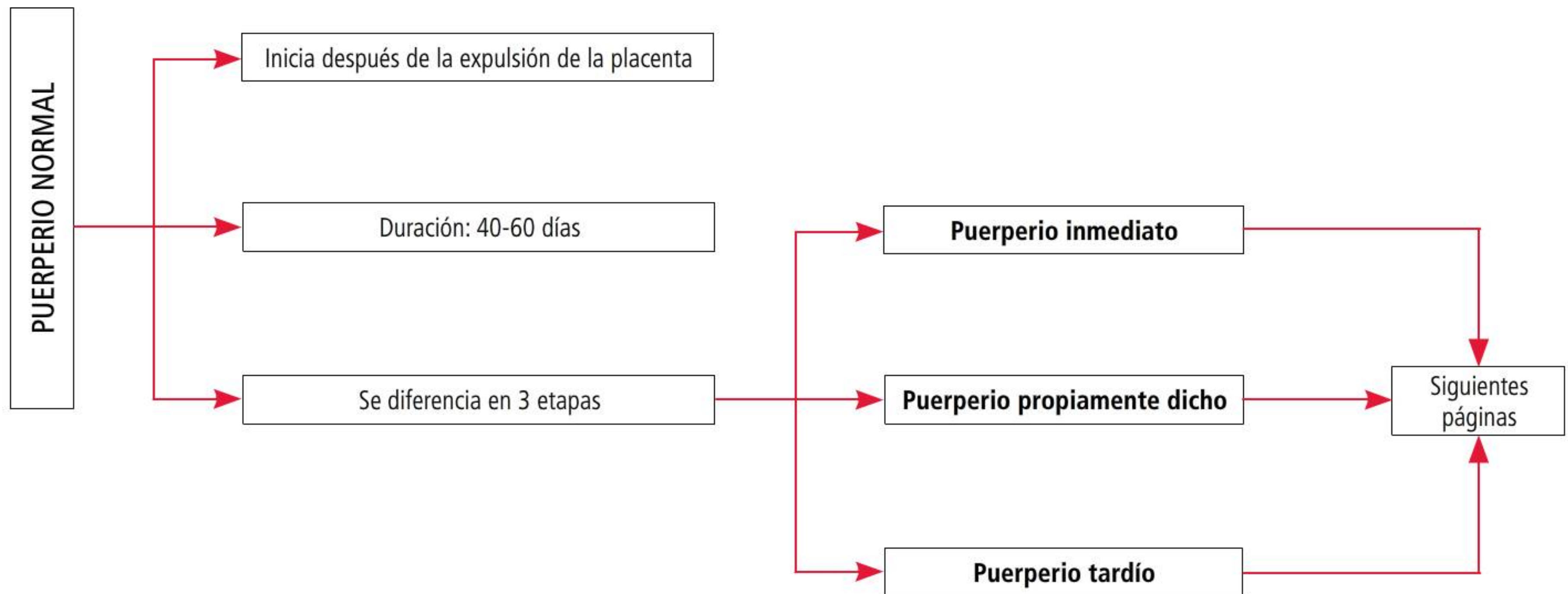
Sabdnure HF, Demott RK. Auscultation of the fetal heart presents advantages over electronic monitoring. Wis Med J 1995; 94: 664-3.

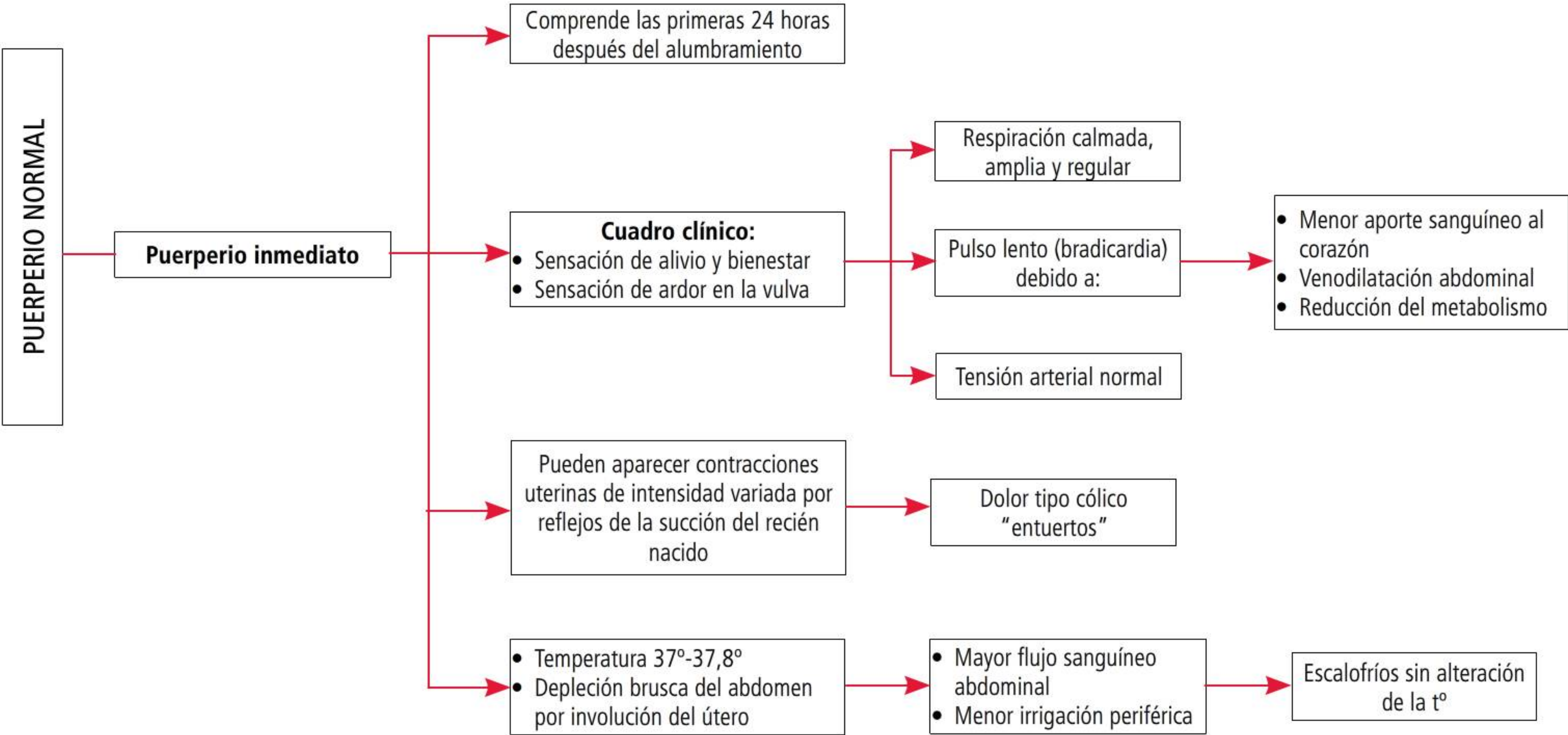
Stephen B.T. Neilson J.P. Fetal surveillance: the role of fetal scalp blood sampling. Am J Obstet Gynecol 1985; 153: 717-720.

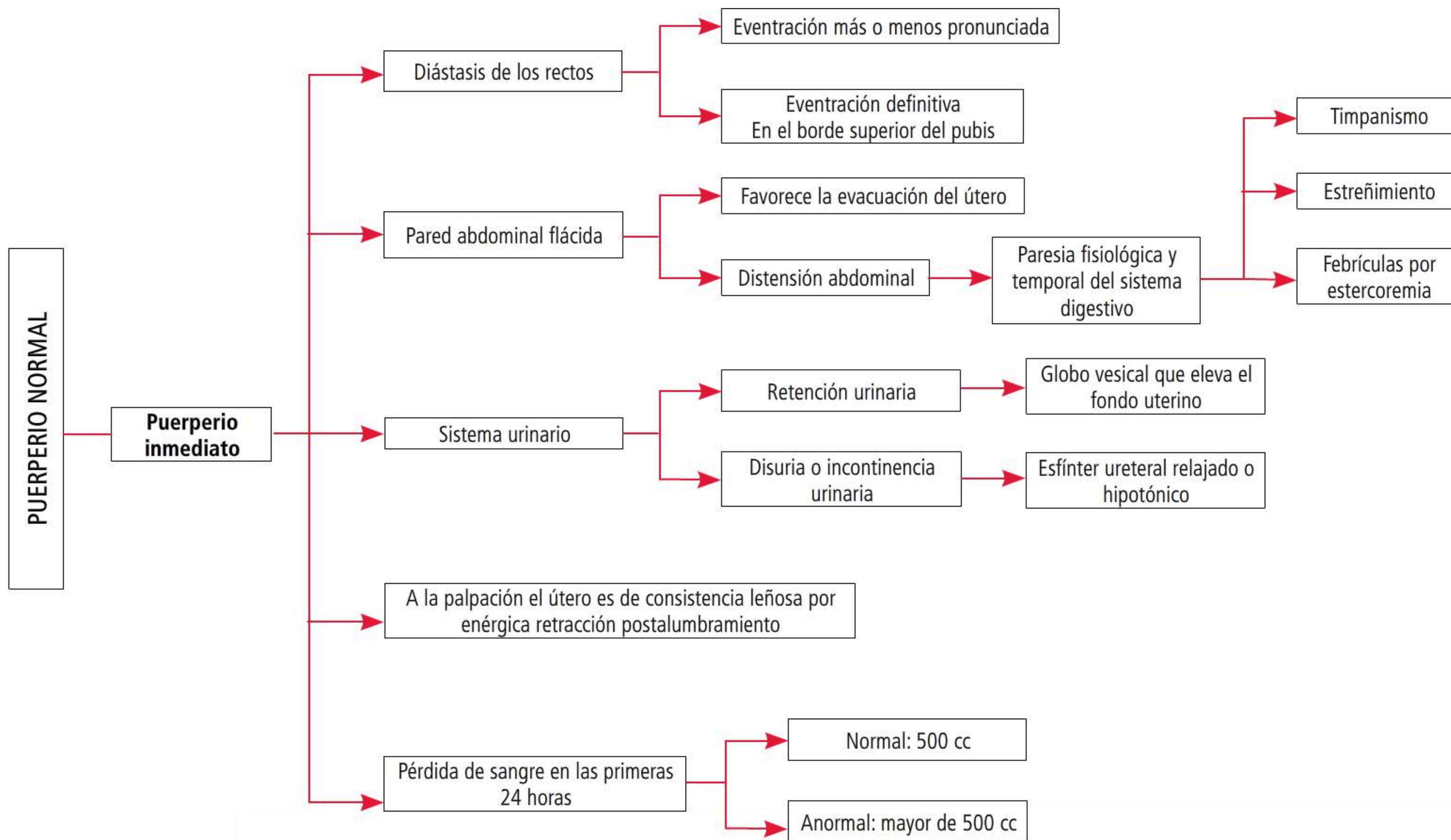
Thacker SB, Stroup D, Chang M. Monitoreo electrónico continuo de la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto. The Cochrane Library 2004. Issue 4.

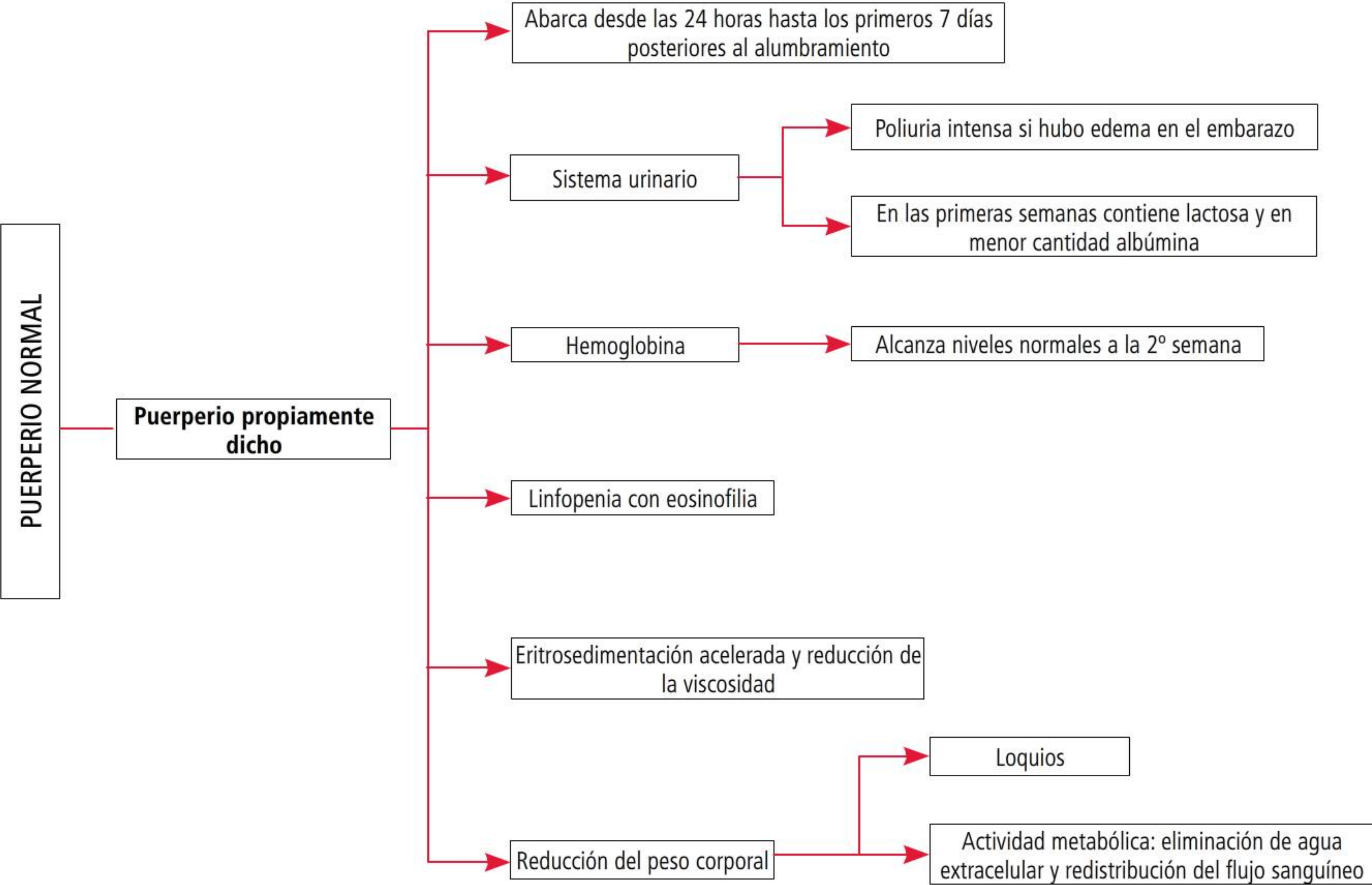
Westgren M, Kruger K, EK S, Gurnevald C, K y col. Lactate compared with pH analysis at fetal scalp blood sampling: a prospective randomized study. Br J Obstet Gynecol 1998; 105: 29-33.

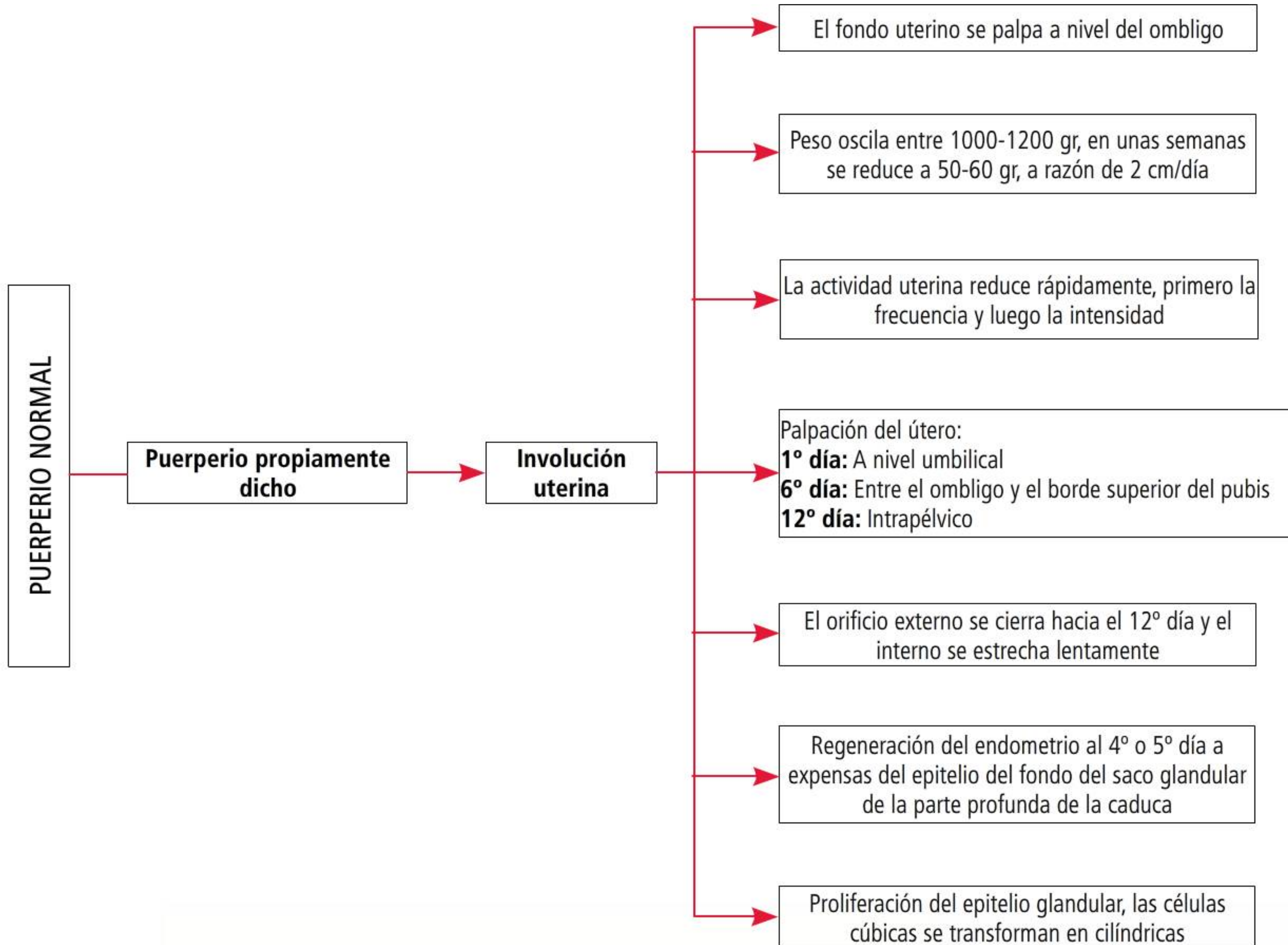
6 | Puerperio normal y patológico

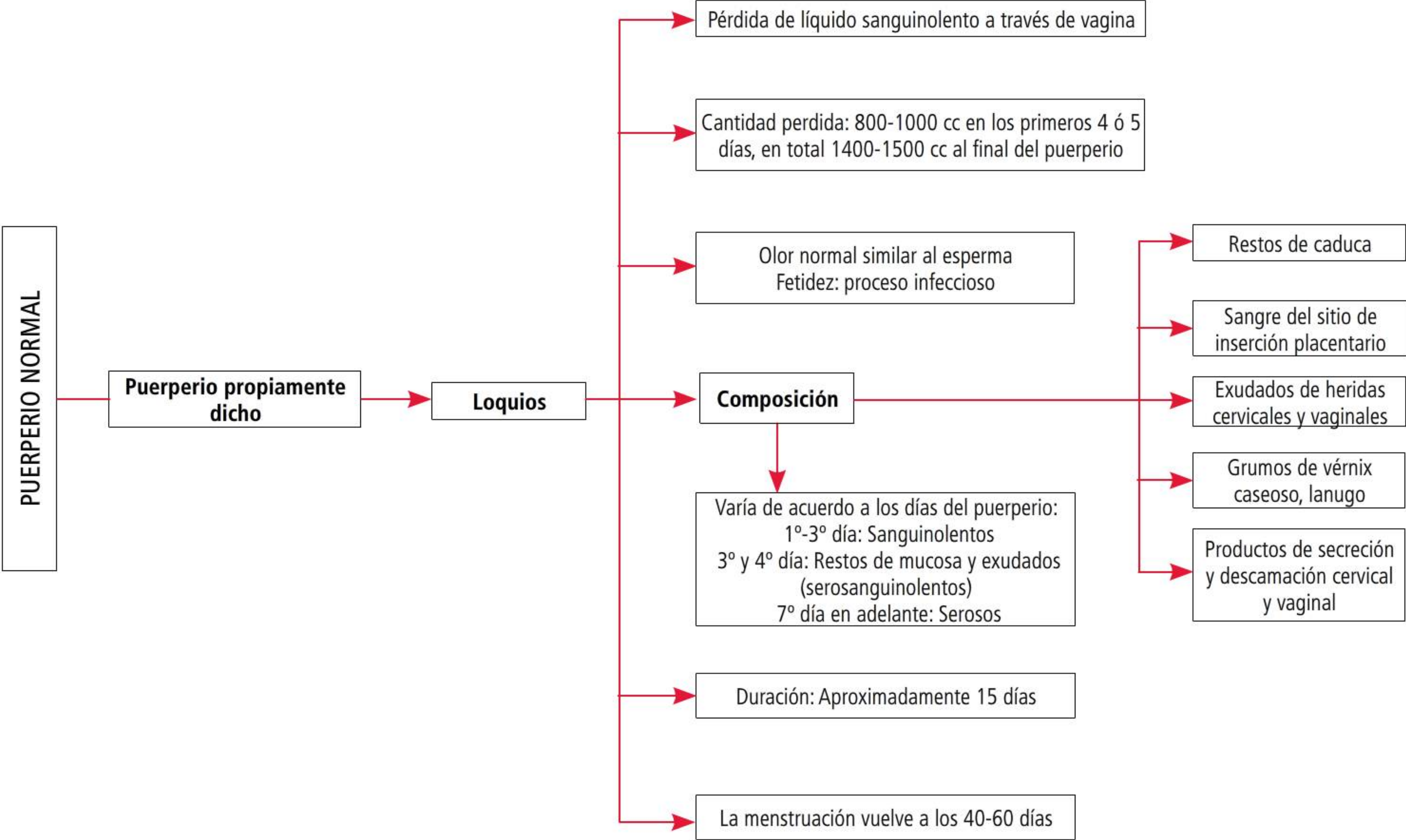

PUERPERIO NORMAL
Inicia después de la expulsión de la placenta
Duración: 40-60 días
Se diferencia en 3 etapas
Puerperio inmediato
Puerperio propiamente dicho
Puerperio tardío
Siguientes páginas

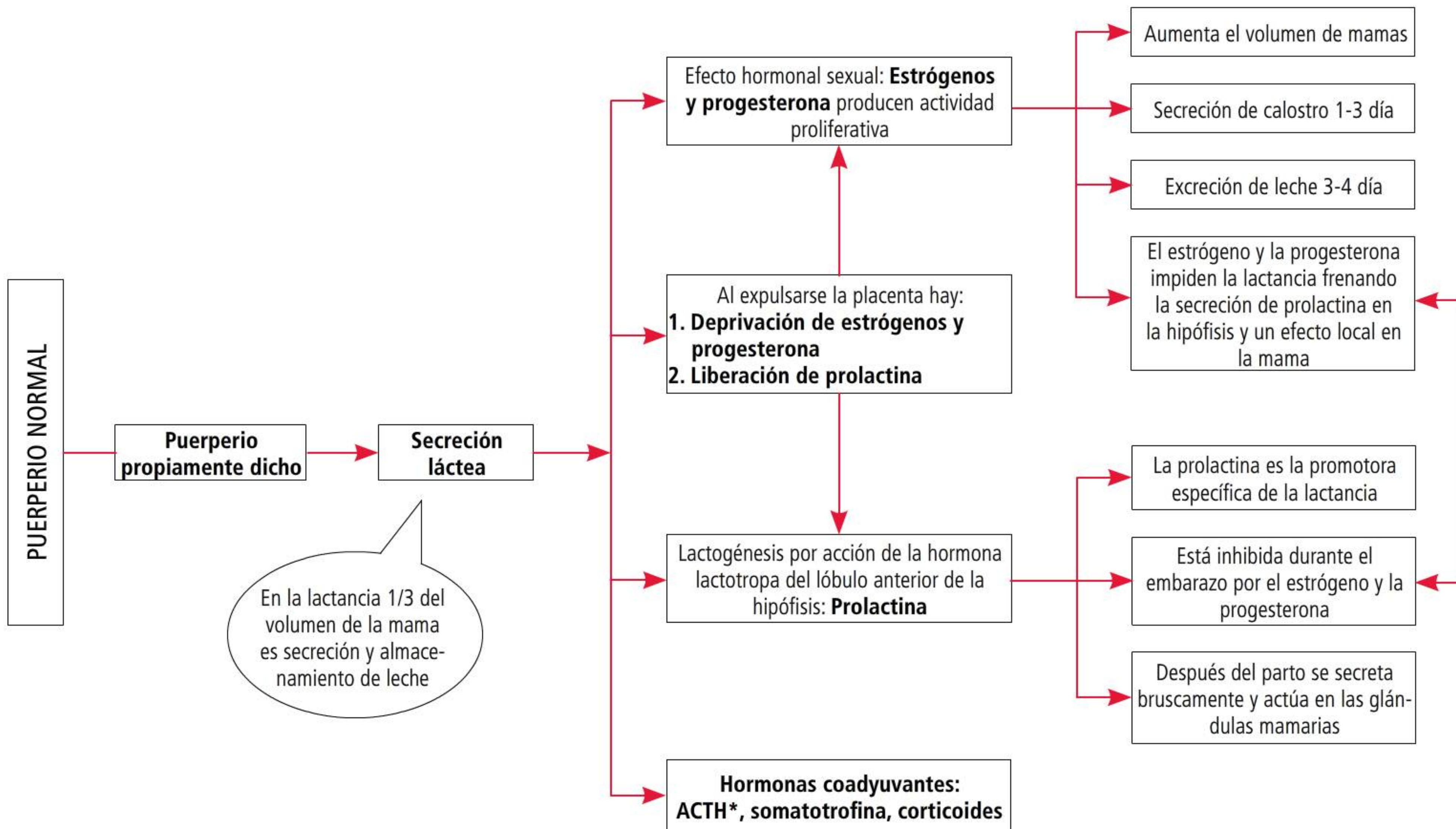

PUERPERIO NORMAL
Puerperio inmediato
Comprende las primeras 24 horas después del alumbramiento
Cuadro clínico:
• Sensación de alivio y bienestar
• Sensación de ardor en la vulva
Respiración calmada, amplia y regular
Pulso lento (bradicardia) debido a:
• Menor aporte sanguíneo al corazón
• Venodilatación abdominal
• Reducción del metabolismo
Tensión arterial normal
Pueden aparecer contracciones uterinas de intensidad variada por reflejos de la succión del recién nacido
Dolor tipo cólico "entuertos"
• Temperatura 37º-37,8º
• Depleción brusca del abdomen por involución del útero
• Mayor flujo sanguíneo abdominal
• Menor irrigación periférica
Escalofríos sin alteración de la tº


PUERPERIO NORMAL
Puerperio inmediato
Diástasis de los rectos
Eventración más o menos pronunciada
Eventración definitiva
En el borde superior del pubis
Pared abdominal flácida
Favorece la evacuación del útero
Distensión abdominal
Paresia fisiológica y temporal del sistema digestivo
Timpanismo
Estreñimiento
Febrículas por estercoremia
Sistema urinario
Retención urinaria
Globo vesical que eleva el fondo uterino
Disuria o incontinencia urinaria
Esfínter ureteral relajado o hipotónico
A la palpación el útero es de consistencia leñosa por enérgica retracción postalumbramiento
Pérdida de sangre en las primeras 24 horas
Normal: 500 cc
Anormal: mayor de 500 cc

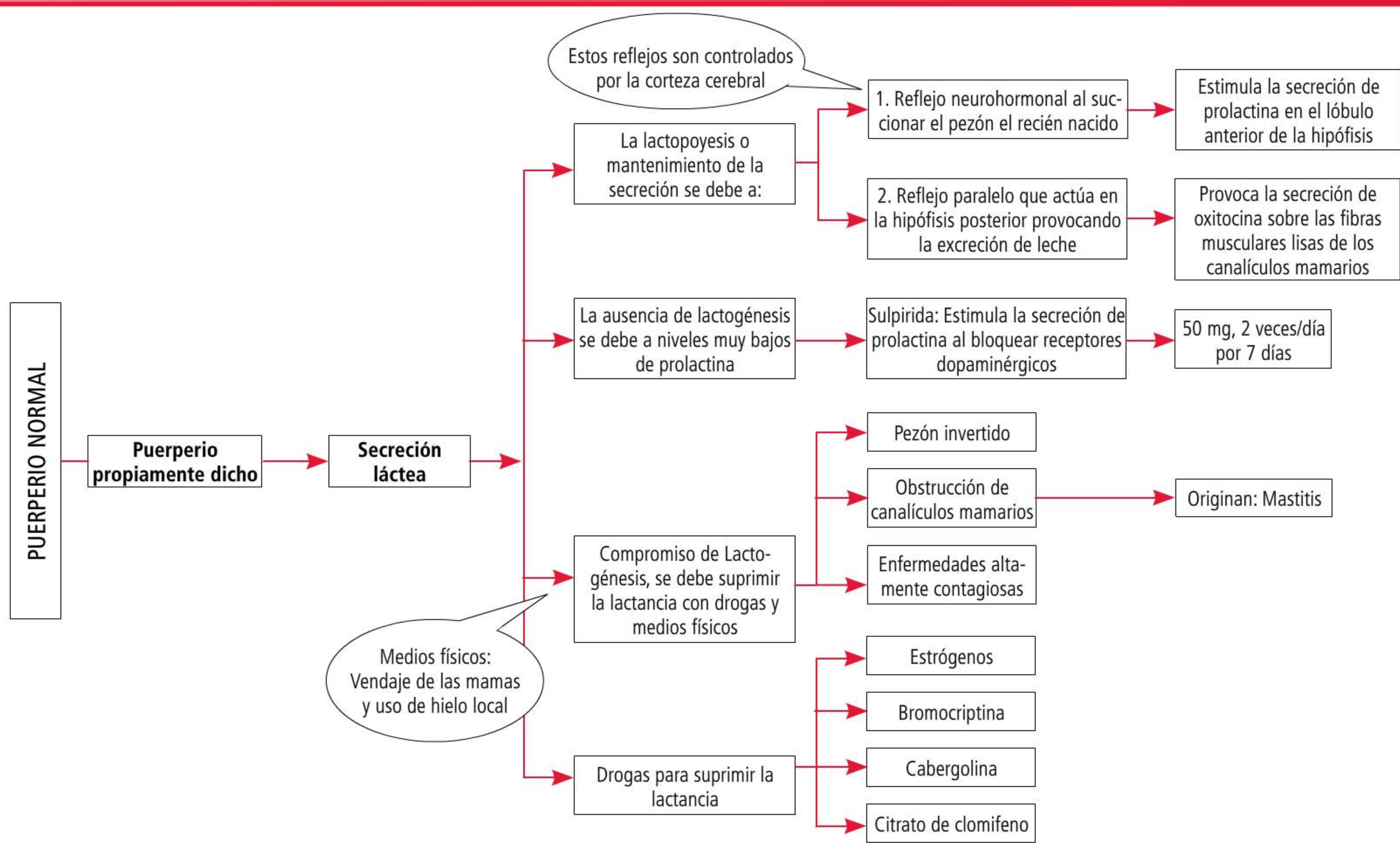

PUERPERIO NORMAL
Puerperio propiamente dicho
Abarca desde las 24 horas hasta los primeros 7 días posteriores al alumbramiento
Sistema urinario
Poliuria intensa si hubo edema en el embarazo
En las primeras semanas contiene lactosa y en menor cantidad albúmina
Hemoglobina
Alcanza niveles normales a la 2º semana
Linfopenia con eosinofilia
Eritrosedimentación acelerada y reducción de la viscosidad
Reducción del peso corporal
Loquios
Actividad metabólica: eliminación de agua extracelular y redistribución del flujo sanguíneo

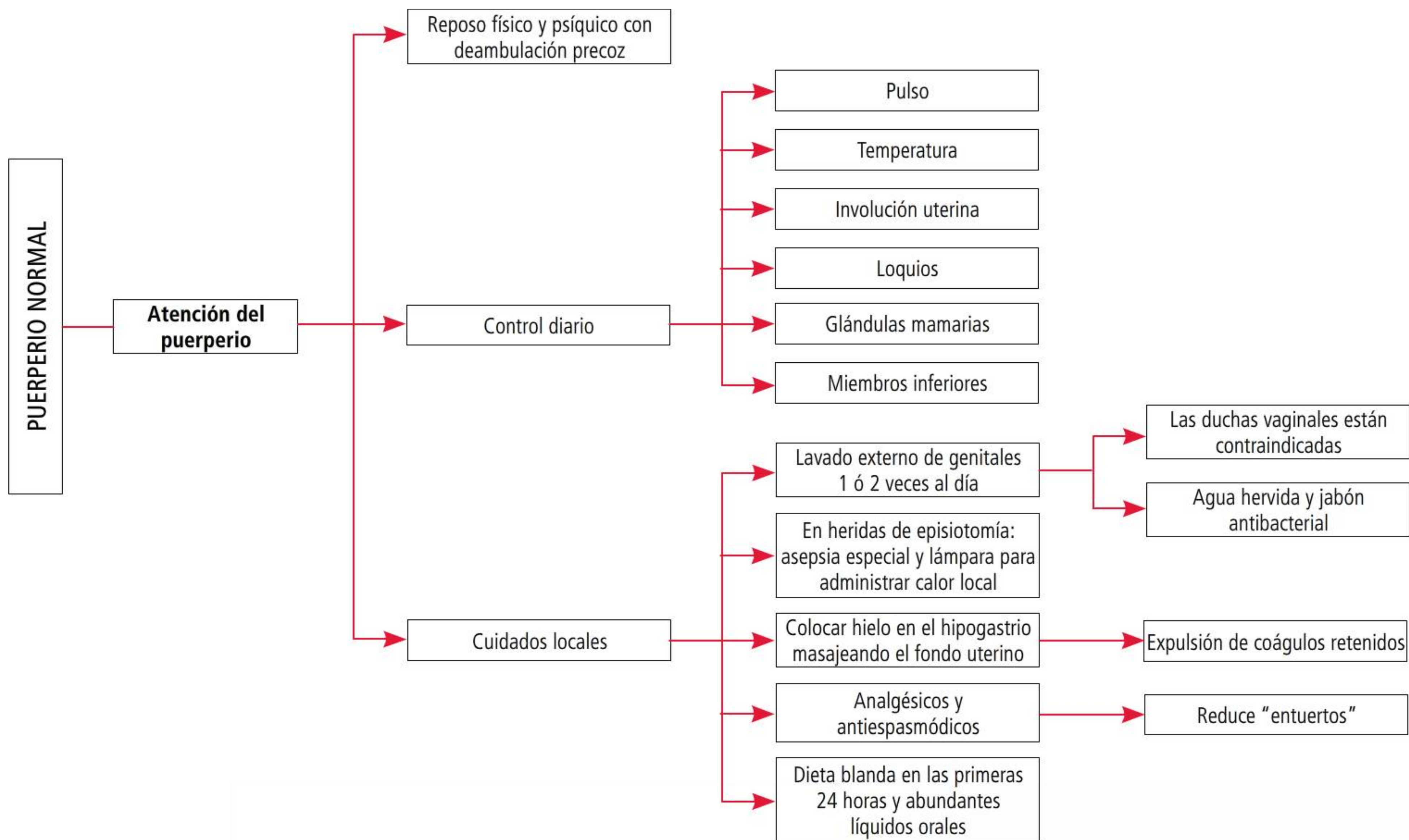

PUERPERIO NORMAL
Puerperio propiamente dicho
Involución uterina
El fondo uterino se palpa a nivel del ombligo
Peso oscila entre 1000-1200 gr, en unas semanas se reduce a 50-60 gr, a razón de 2 cm/día
La actividad uterina reduce rápidamente, primero la frecuencia y luego la intensidad
Palpación del útero:
1º día: A nivel umbilical
6º día: Entre el ombligo y el borde superior del pubis
12º día: Intrapélvico
El orificio externo se cierra hacia el 12º día y el interno se estrecha lentamente
Regeneración del endometrio al 4º o 5º día a expensas del epitelio del fondo del saco glandular de la parte profunda de la caduca
Proliferación del epitelio glandular, las células cúbicas se transforman en cilíndricas

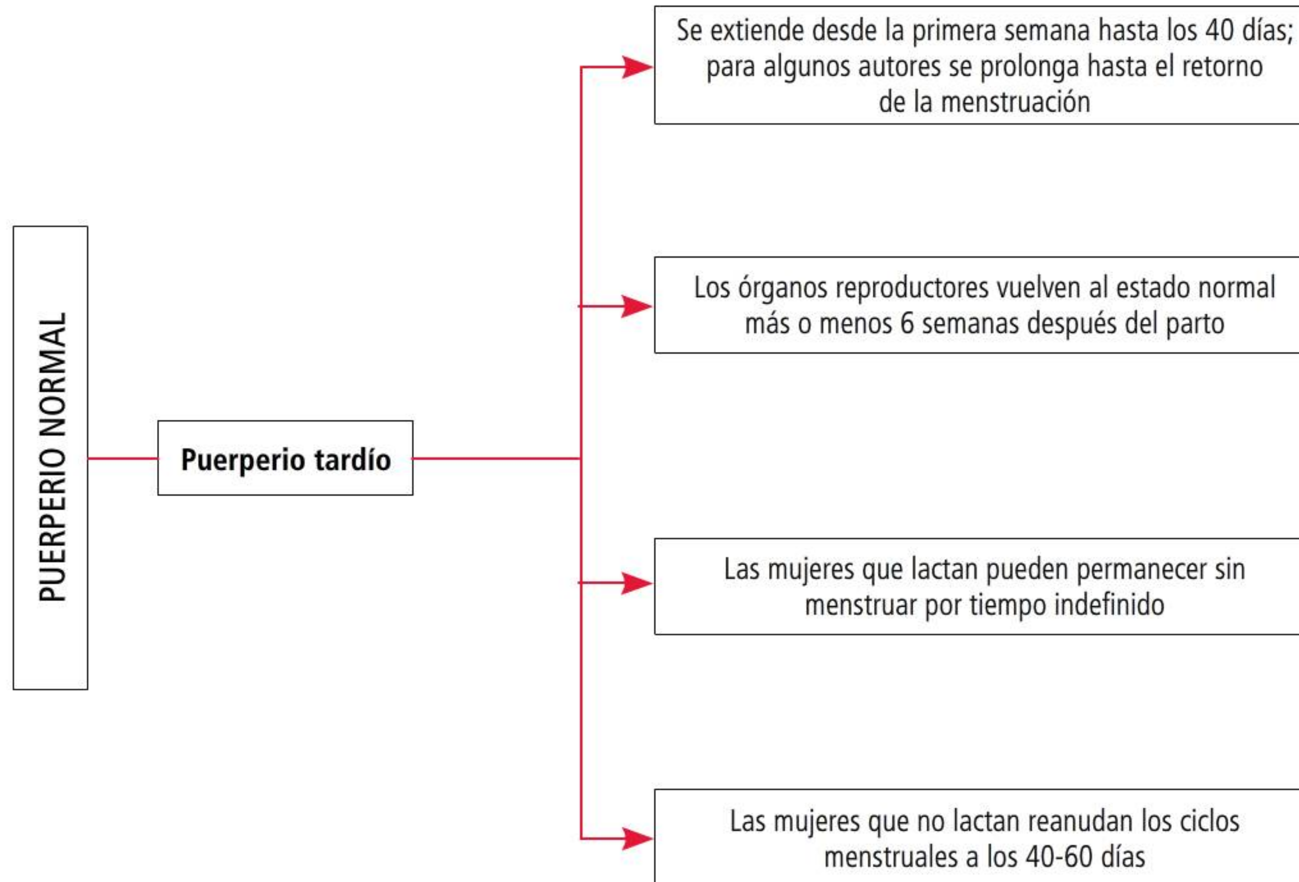

PUERPERIO NORMAL
Puerperio propiamente dicho
Loquios
Pérdida de líquido sanguinolento a través de vagina
Cantidad perdida: 800-1000 cc en los primeros 4 ó 5 días, en total 1400-1500 cc al final del puerperio
Olor normal similar al esperma
Fetidez: proceso infeccioso
Composición
Restos de caduca
Sangre del sitio de inserción placentario
Exudados de heridas cervicales y vaginales
Grumos de vérnix caseoso, lanugo
Productos de secreción y descamación cervical y vaginal
Varía de acuerdo a los días del puerperio:
1º-3º día: Sanguinolentos
3º y 4º día: Restos de mucosa y exudados (serosanguinolentos)
7º día en adelante: Serosos
Duración: Aproximadamente 15 días
La menstruación vuelve a los 40-60 días

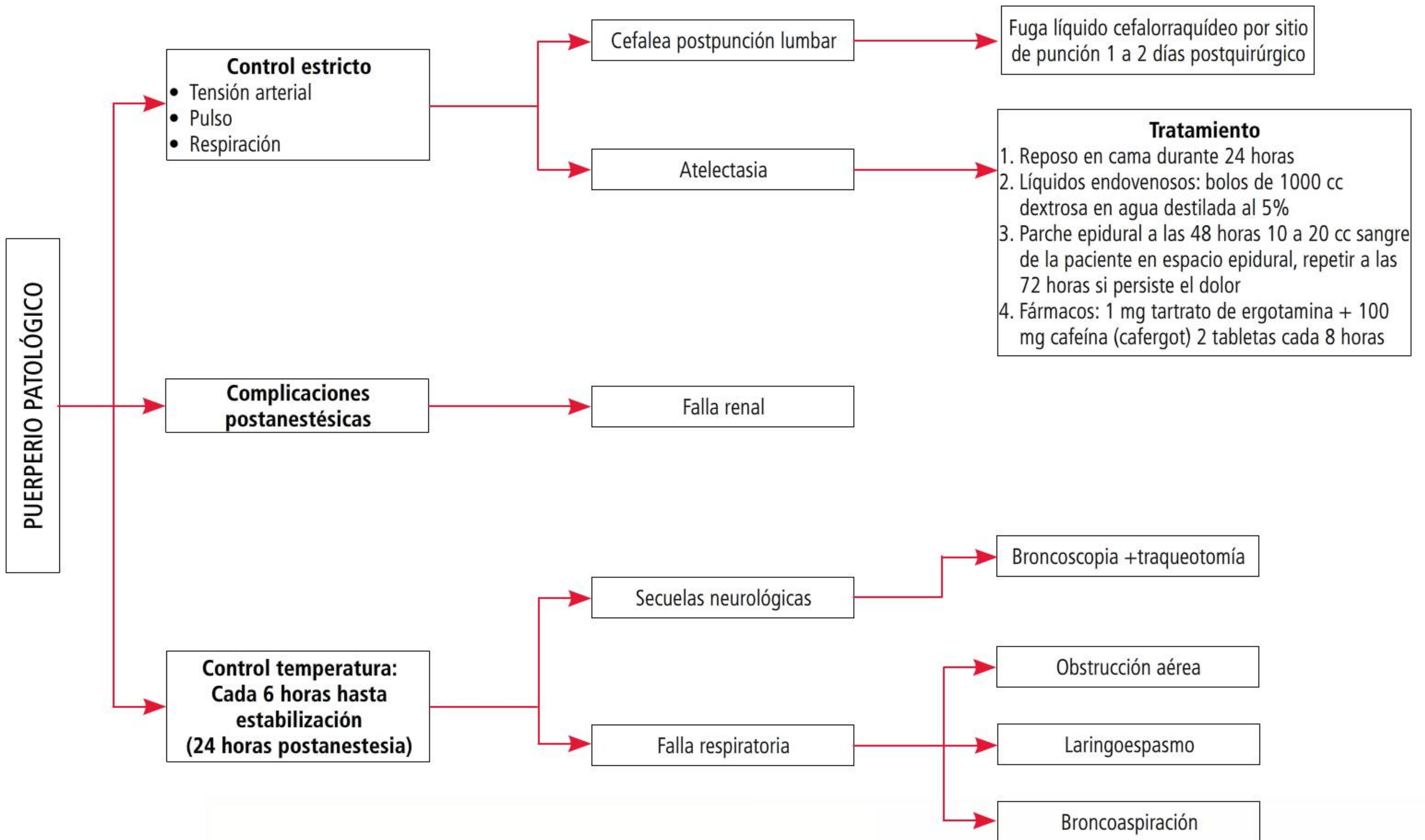


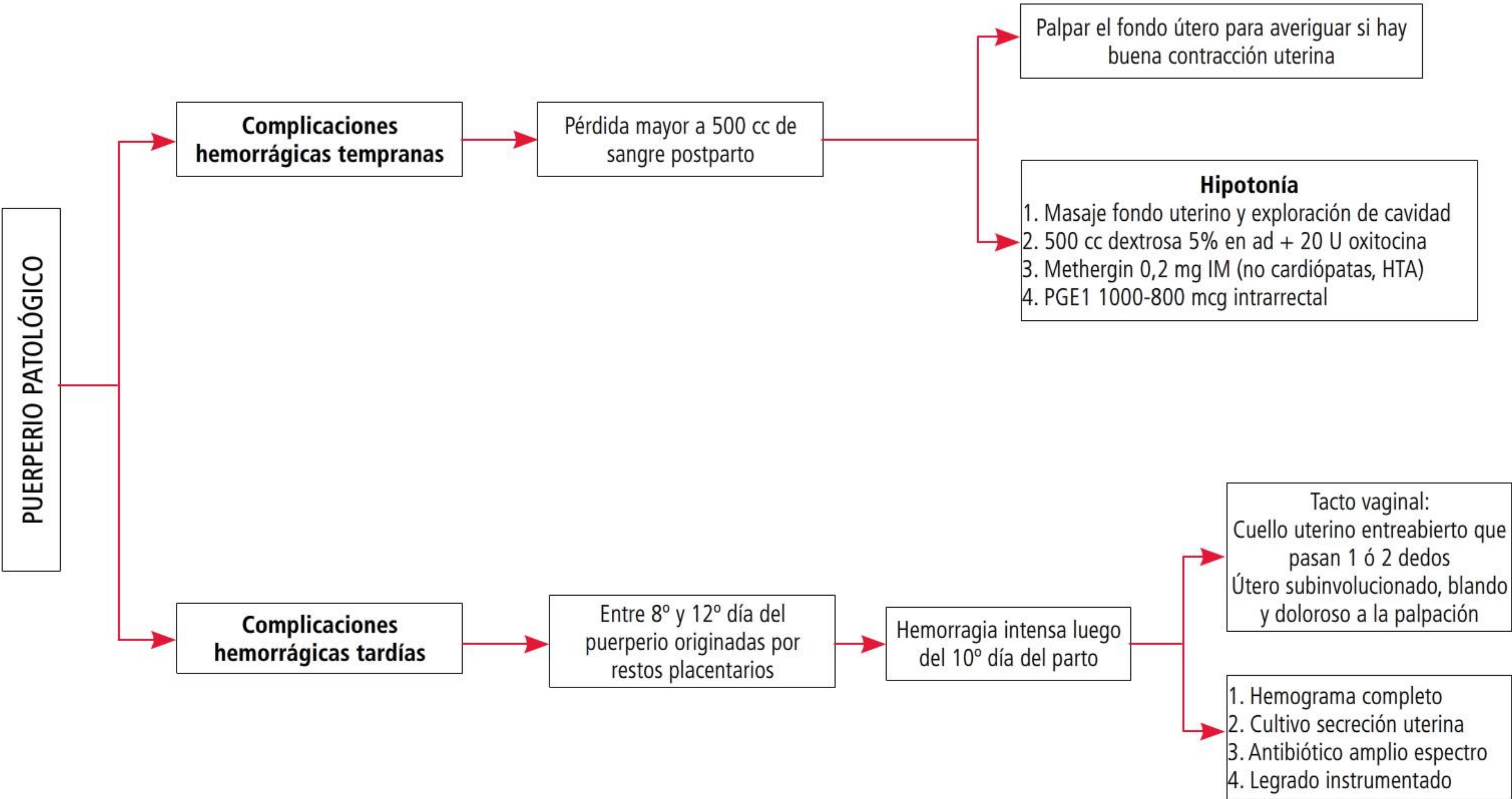
*ACTH: Hormona adrenocorticotropa

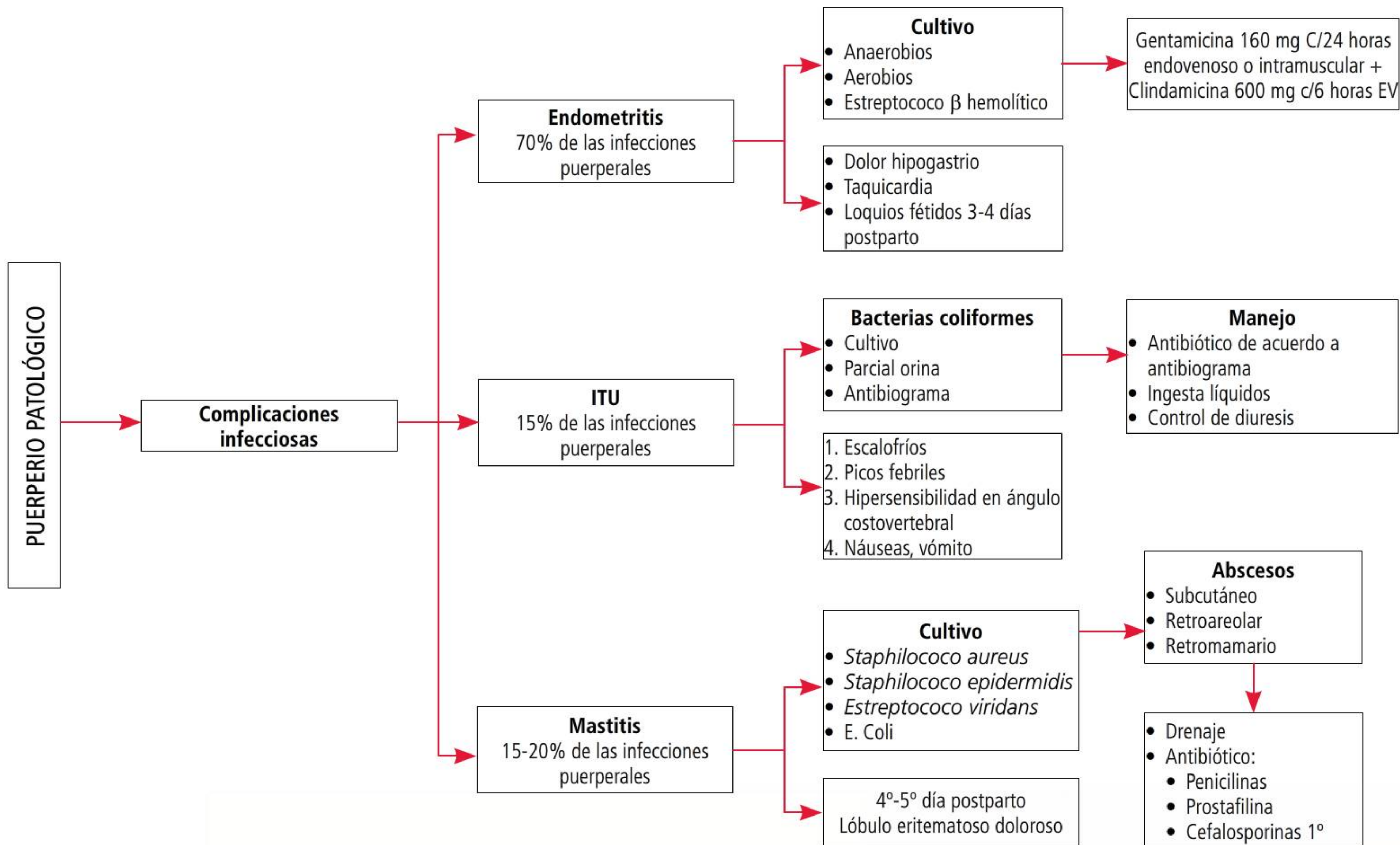

PUERPERIO NORMAL
Puerperio propiamente dicho
Secreción láctea
Estos reflejos son controlados por la corteza cerebral
La lactopoyesis o mantenimiento de la secreción se debe a:
1. Reflejo neurohormonal al succionar el pezón el recién nacido
Estimula la secreción de prolactina en el lóbulo anterior de la hipófisis
2. Reflejo paralelo que actúa en la hipófisis posterior provocando la excreción de leche
Provoca la secreción de oxitocina sobre las fibras musculares lisas de los canalículos mamarios
La ausencia de lactogénesis se debe a niveles muy bajos de prolactina
Sulpirida: Estimula la secreción de prolactina al bloquear receptores dopaminérgicos
50 mg, 2 veces/día por 7 días
Compromiso de Lactogénesis, se debe suprimir la lactancia con drogas y medios físicos
Pezón invertido
Obstrucción de canalículos mamarios
Originan: Mastitis
Enfermedades altamente contagiosas
Medios físicos: Vendaje de las mamas y uso de hielo local
Drogas para suprimir la lactancia
Estrógenos
Bromocriptina
Cabergolina
Citrato de clomifeno

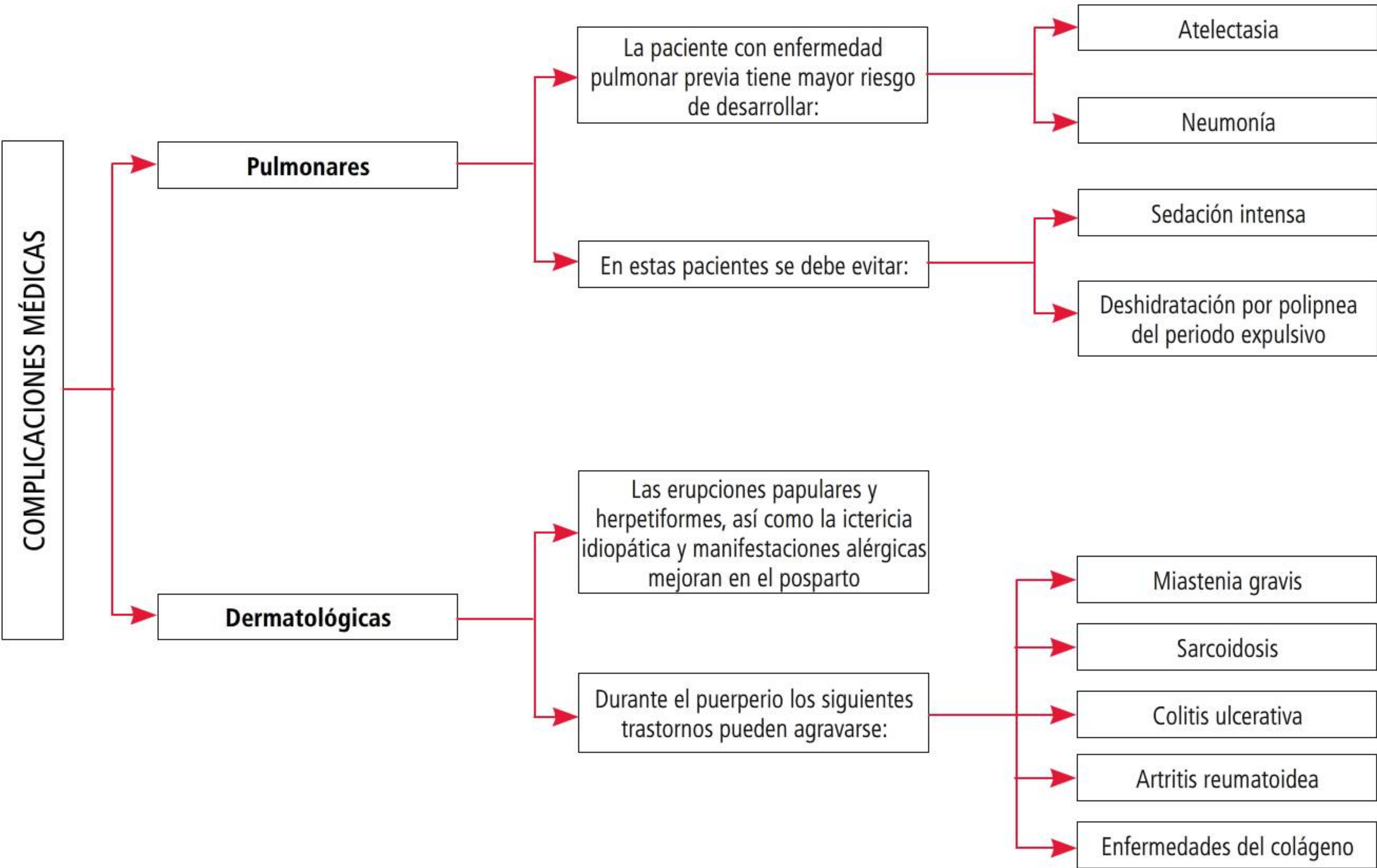

PUERPERIO NORMAL
Atención del puerperio
Reposo físico y psíquico con deambulación precoz
Control diario
Pulso
Temperatura
Involución uterina
Loquios
Glándulas mamarias
Miembros inferiores
Cuidados locales
Lavado externo de genitales 1 ó 2 veces al día
Las duchas vaginales están contraindicadas
Agua hervida y jabón antibacterial
En heridas de episiotomía: asepsia especial y lámpara para administrar calor local
Colocar hielo en el hipogastrio masajeando el fondo uterino
Expulsión de coágulos retenidos
Analgésicos y antiespasmódicos
Reduce "entuertos"
Dieta blanda en las primeras 24 horas y abundantes líquidos orales

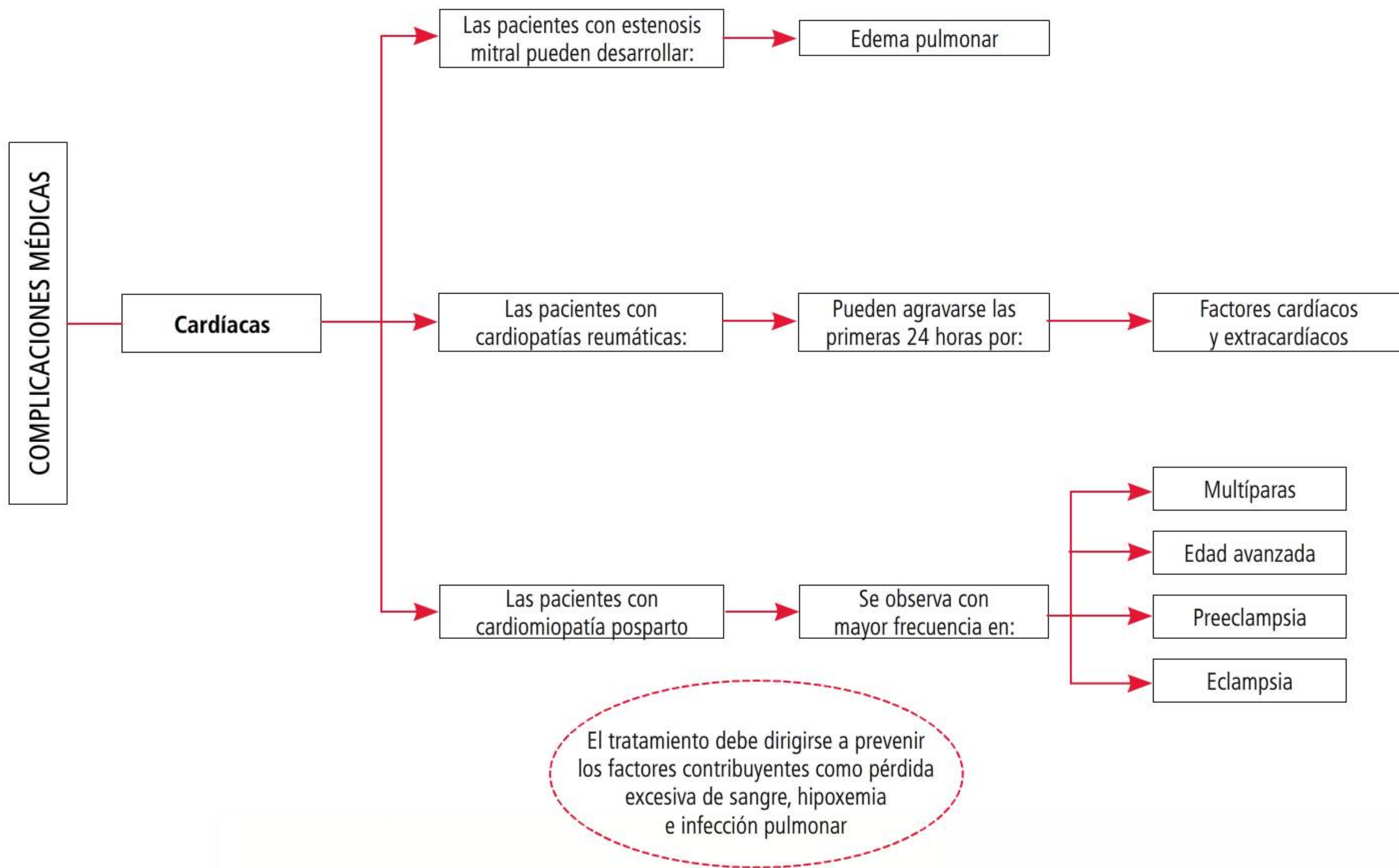

PUERPERIO NORMAL
Puerperio tardío
Se extiende desde la primera semana hasta los 40 días; para algunos autores se prolonga hasta el retorno de la menstruación
Los órganos reproductores vuelven al estado normal más o menos 6 semanas después del parto
Las mujeres que lactan pueden permanecer sin menstruar por tiempo indefinido
Las mujeres que no lactan reanudan los ciclos menstruales a los 40-60 días

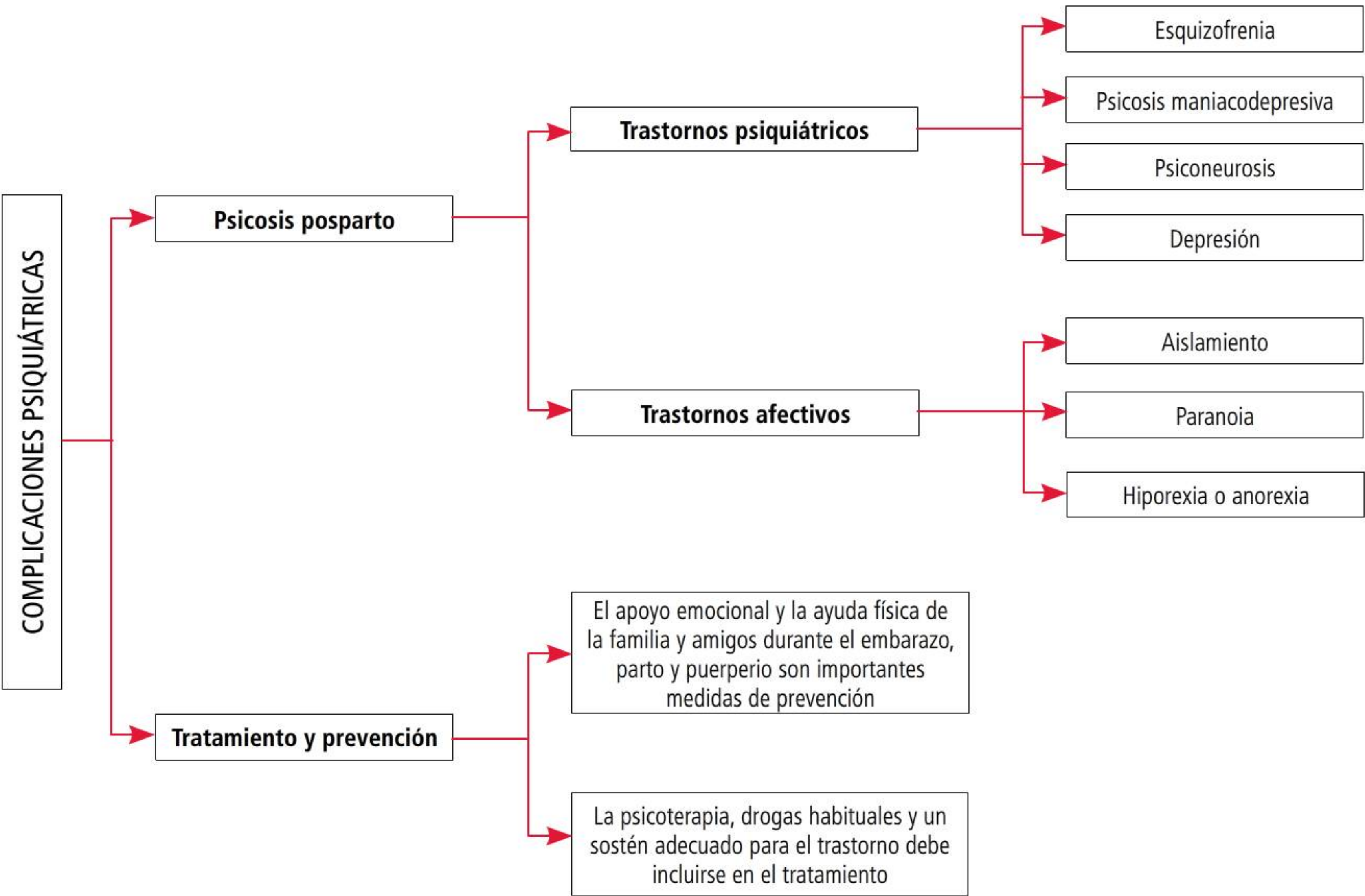

PUERPERIO PATOLÓGICO
Control estricto
• Tensión arterial
• Pulso
• Respiración
Complicaciones postanestésicas
Control temperatura: Cada 6 horas hasta estabilización (24 horas postanestesia)
Cefalea postpunción lumbar
Atelectasia
Falla renal
Secuelas neurológicas
Falla respiratoria
Fuga líquido cefalorraquídeo por sitio de punción 1 a 2 días postquirúrgico
Tratamiento
1. Reposo en cama durante 24 horas
2. Líquidos endovenosos: bolos de 1000 cc dextrosa en agua destilada al 5%
3. Parche epidural a las 48 horas 10 a 20 cc sangre de la paciente en espacio epidural, repetir a las 72 horas si persiste el dolor
4. Fármacos: 1 mg tartrato de ergotamina + 100 mg cafeína (cafergot) 2 tabletas cada 8 horas
Broncoscopia +traqueotomía
Obstrucción aérea
Laringoespasmo
Broncoaspiración


PUERPERIO PATOLÓGICO
Complicaciones hemorrágicas tempranas
Pérdida mayor a 500 cc de sangre postparto
Palpar el fondo útero para averiguar si hay buena contracción uterina
Hipotonía
1. Masaje fondo uterino y exploración de cavidad
2. 500 cc dextrosa 5% en ad + 20 U oxitocina
3. Methergin 0,2 mg IM (no cardiópatas, HTA)
4. PGE1 1000-800 mcg intrarrectal
Complicaciones hemorrágicas tardías
Entre 8º y 12º día del puerperio originadas por restos placentarios
Hemorragia intensa luego del 10º día del parto
Tacto vaginal:
Cuello uterino entreabierto que pasan 1 ó 2 dedos
Útero subinvolucionado, blando y doloroso a la palpación
1. Hemograma completo
2. Cultivo secreción uterina
3. Antibiótico amplio espectro
4. Legrado instrumentado


PUERPERIO PATOLÓGICO
Complicaciones infecciosas
Endometritis
70% de las infecciones puerperales
Cultivo
• Anaerobios
• Aerobios
• Estreptococo β hemolítico
Gentamicina 160 mg C/24 horas endovenoso o intramuscular + Clindamicina 600 mg c/6 horas EV
• Dolor hipogastrio
• Taquicardia
• Loquios fétidos 3-4 días postparto
ITU
15% de las infecciones puerperales
Bacterias coliformes
• Cultivo
• Parcial orina
• Antibiograma
Manejo
• Antibiótico de acuerdo a antibiograma
• Ingesta líquidos
• Control de diuresis
1. Escalofríos
2. Picos febriles
3. Hipersensibilidad en ángulo costovertebral
4. Náuseas, vómito
Mastitis
15-20% de las infecciones puerperales
Cultivo
• Staphilococo aureus
• Staphilococo epidermidis
• Estreptococo viridans
• E. Coli
Abscesos
• Subcutáneo
• Retroareolar
• Retromamario
• Drenaje
• Antibiótico:
• Penicilinas
• Prostafilina
• Cefalosporinas 1º
4º-5º día postparto
Lóbulo eritematoso doloroso

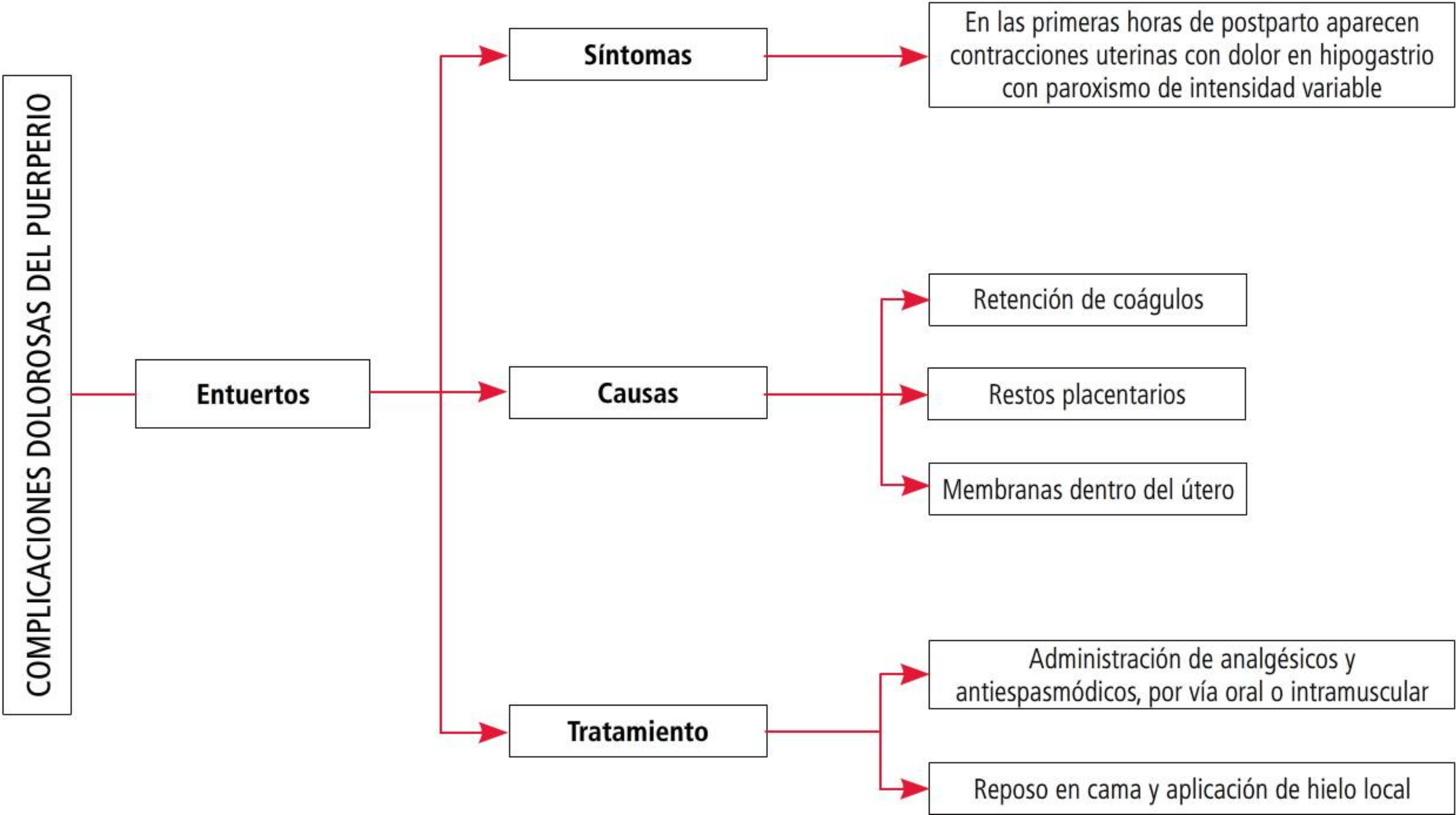

COMPLICACIONES MÉDICAS
Pulmonares
La paciente con enfermedad pulmonar previa tiene mayor riesgo de desarrollar:
Atelectasia
Neumonía
En estas pacientes se debe evitar:
Sedación intensa
Deshidratación por polipnea del periodo expulsivo
Dermatológicas
Las erupciones papulares y herpetiformes, así como la ictericia idiopática y manifestaciones alérgicas mejoran en el posparto
Durante el puerperio los siguientes trastornos pueden agravarse:
Miastenia gravis
Sarcoidosis
Colitis ulcerativa
Artritis reumatoidea
Enfermedades del colágeno

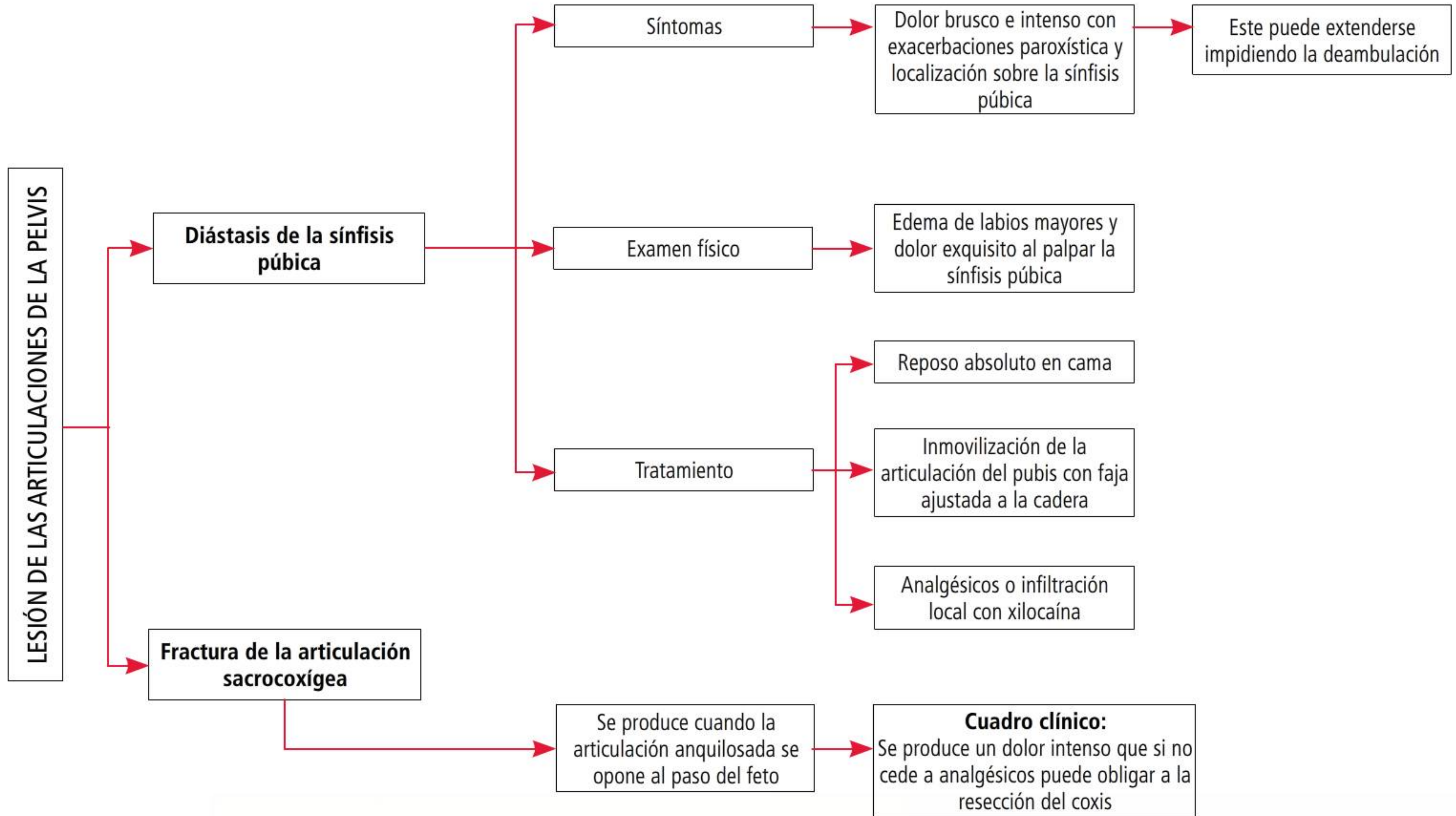

COMPLICACIONES MÉDICAS
Cardíacas
Las pacientes con estenosis mitral pueden desarrollar:
Edema pulmonar
Las pacientes con cardiopatías reumáticas:
Pueden agravarse las primeras 24 horas por:
Factores cardíacos y extracardíacos
Las pacientes con cardiomiopatía posparto
Se observa con mayor frecuencia en:
Multíparas
Edad avanzada
Preeclampsia
Eclampsia
El tratamiento debe dirigirse a prevenir los factores contribuyentes como pérdida excesiva de sangre, hipoxemia e infección pulmonar

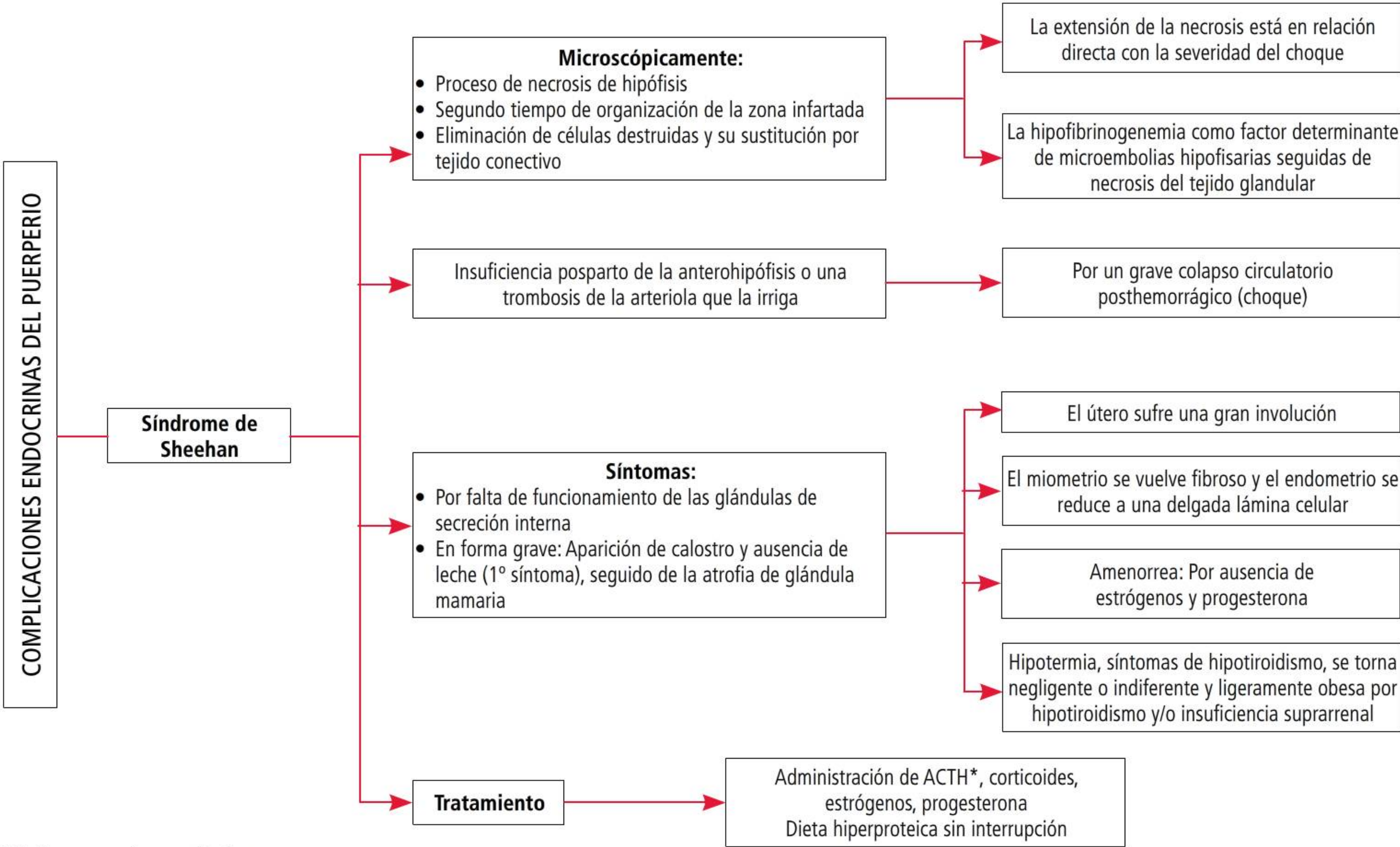

COMPLICACIONES PSIQUIÁTRICAS
Psicosis posparto
Trastornos psiquiátricos
Esquizofrenia
Psicosis maniacodepresiva
Psiconeurosis
Depresión
Trastornos afectivos
Aislamiento
Paranoia
Hiporexia o anorexia
Tratamiento y prevención
El apoyo emocional y la ayuda física de la familia y amigos durante el embarazo, parto y puerperio son importantes medidas de prevención
La psicoterapia, drogas habituales y un sostén adecuado para el trastorno debe incluirse en el tratamiento

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS DEL PUERPERIO

- La vascularización y edema de los tejidos pélvicos predisponen con frecuencia a hemorragia
- El íleo paralítico que se aprecia en el posparto predispone a complicaciones gastrointestinales
- Después de la cesárea puede aparecer distensión del colon y el ciego
- Si los trastornos gastrointestinales no mejoran con la sonda nasogástrica debe descartarse obstrucción mecánica
- El abdomen quirúrgico es peligroso en el puerperio inmediato porque los signos y síntomas como dolor y vómito suelen ser atribuidos al posparto


COMPLICACIONES DOLOROSAS DEL PUERPERIO
Entuertos
Síntomas
En las primeras horas de postparto aparecen contracciones uterinas con dolor en hipogastrio con paroxismo de intensidad variable
Causas
Retención de coágulos
Restos placentarios
Membranas dentro del útero
Tratamiento
Administración de analgésicos y antiespasmódicos, por vía oral o intramuscular
Reposo en cama y aplicación de hielo local


LESIÓN DE LAS ARTICULACIONES DE LA PELVIS
Diástasis de la sínfisis púbica
Síntomas
Dolor brusco e intenso con exacerbaciones paroxística y localización sobre la sínfisis púbica
Este puede extenderse impidiendo la deambulación
Examen físico
Edema de labios mayores y dolor exquisito al palpar la sínfisis púbica
Tratamiento
Reposo absoluto en cama
Inmovilización de la articulación del pubis con faja ajustada a la cadera
Analgésicos o infiltración local con xilocaína
Fractura de la articulación sacrocoxígea
Se produce cuando la articulación anquilosada se opone al paso del feto
Cuadro clínico:
Se produce un dolor intenso que si no cede a analgésicos puede obligar a la resección del coxis



*ACTH: Hormona adrenocorticotropa

Lecturas recomendadas

Alamia V Jr, Meyer BA. Peripartum hemorrhage. Obstet Gynecol Clin North Am 1999; 26: 385-98.

Bacheller CD, Bernstein JM. Urinary tract infections. Med Clin North Am 1997; 81: 719-30.

Bhiraleus, Roongpisuthipong A. Tratamiento de la infección puerperal. J Med Assoc Thai 1991; 74: 162-4.

Chailsilwatana P, Roongpsisuthipong A. Organismos causantes de infección puerperal. J Med Asoc Thai 1991; 74: 159-61.

Combs CA, Murphy EL, Laron RK Jr. Factor associate with postpartum hemorrhage with vaginal birth. Obstet Gynecol 1991; 77(1): 69-76.

Cuningham FG, McDonald PC. Gant NF. Williams Obstetrics. 20th ed. Mc Graw Hill 1997.

Evins GG, Theofrastous JP, Galvin SL. Postpartum depression: a comparison of screening and routine clinical evaluation. Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 1080-2.

Gilstrap LC. 3rd, Ramin SM. Postpartum Hemorrhage. Clin Obstet Gynecol 1994; 37: 824-30.

Kaufmaun R, Foxman B. Mastitis among lactating woman: Ocurrence and risk factors. Soc Sci Med 1991; 33: 701-5.

Lev Toaff AS, Baka JJ, Toaff ME. Diagnostic imaging in puerperal morbidity. Obstet Gynecol 1991; 78: 50-55.

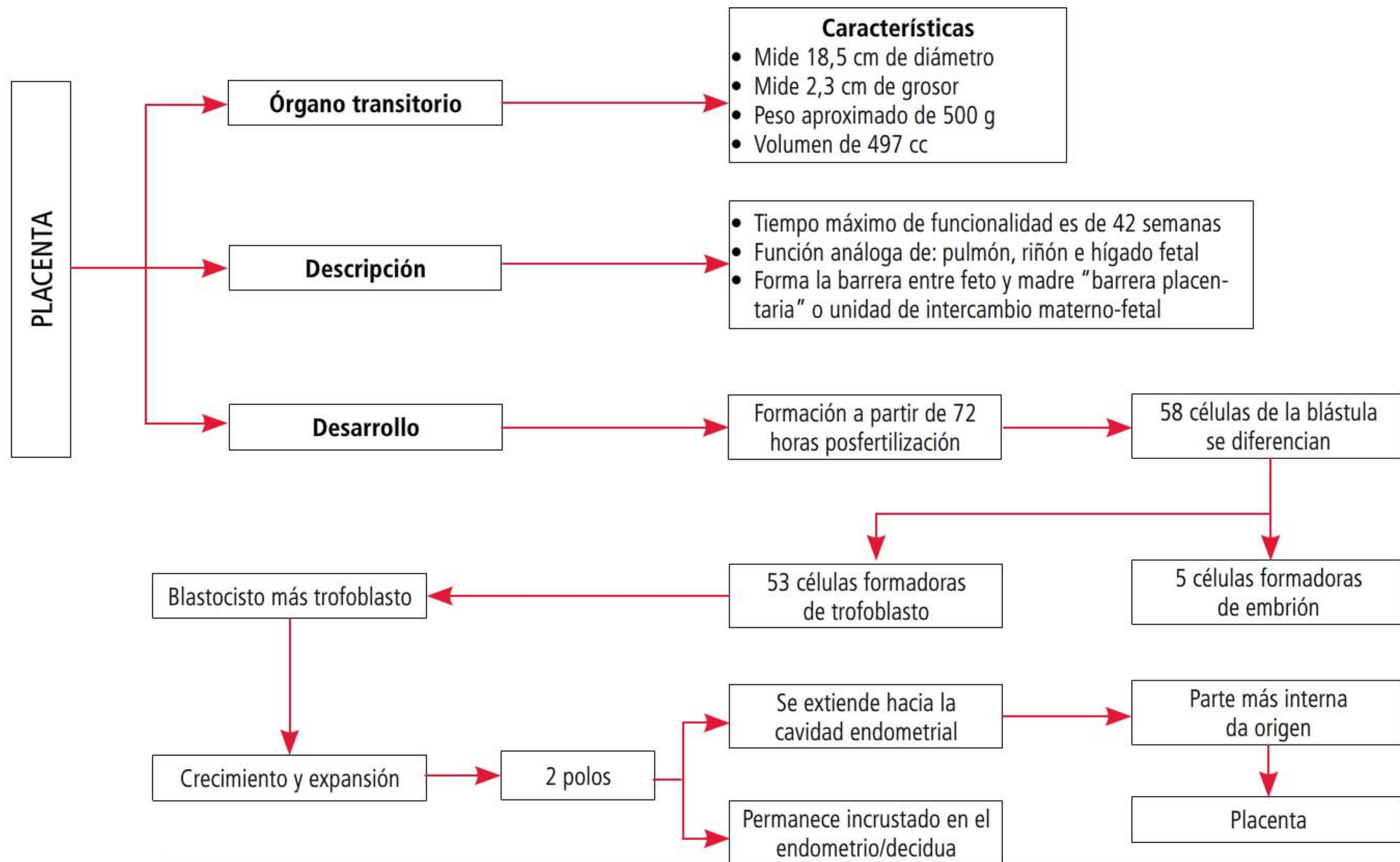
Sherman D. Lurie S, Frenkel E. Characteristics of normal lochia. Am J Perinatol 1999; 16: 399-402.

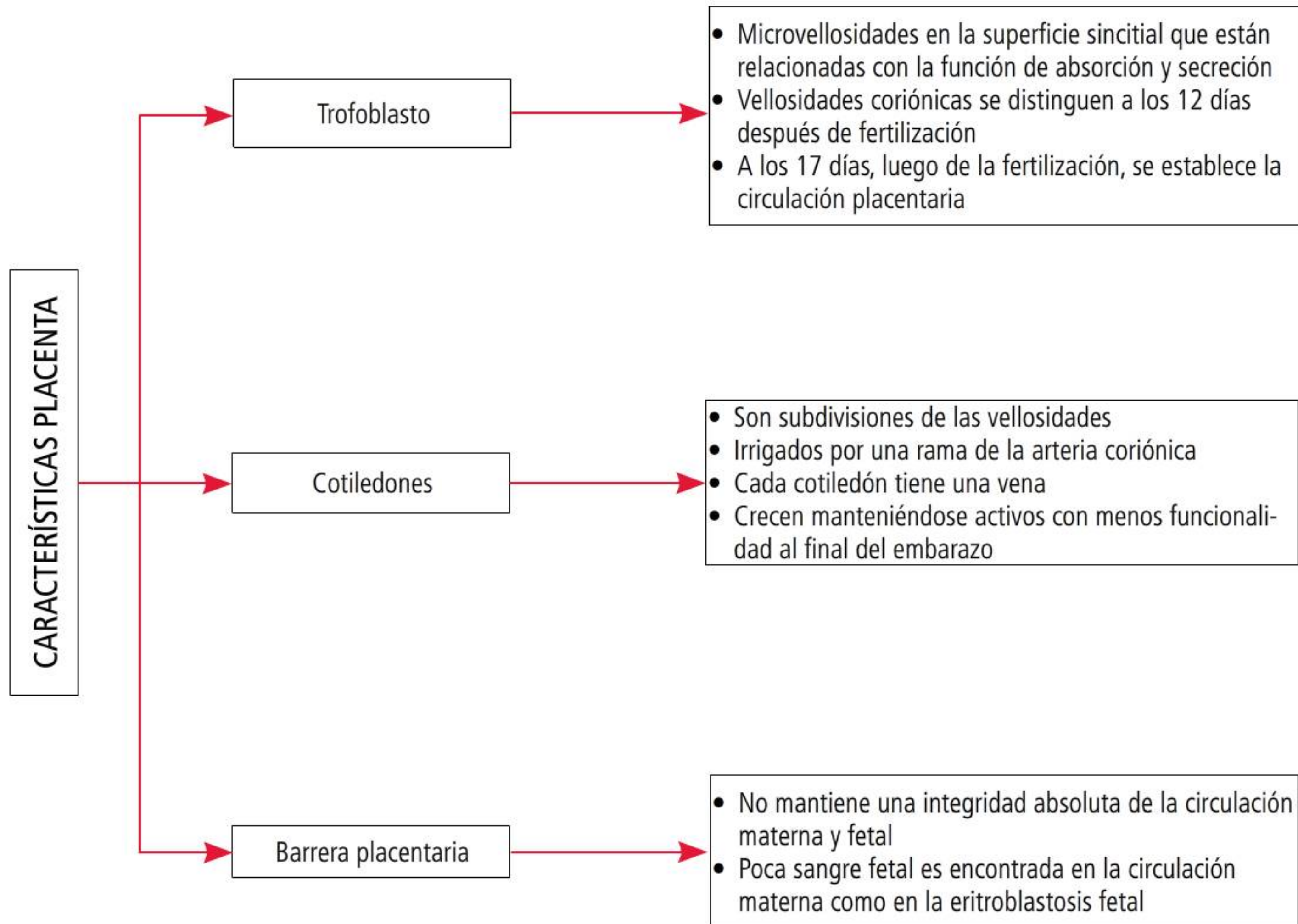
Stowe ZN, Nemeroff CB. Women at risk for postpartum onset major depression. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 639-45.

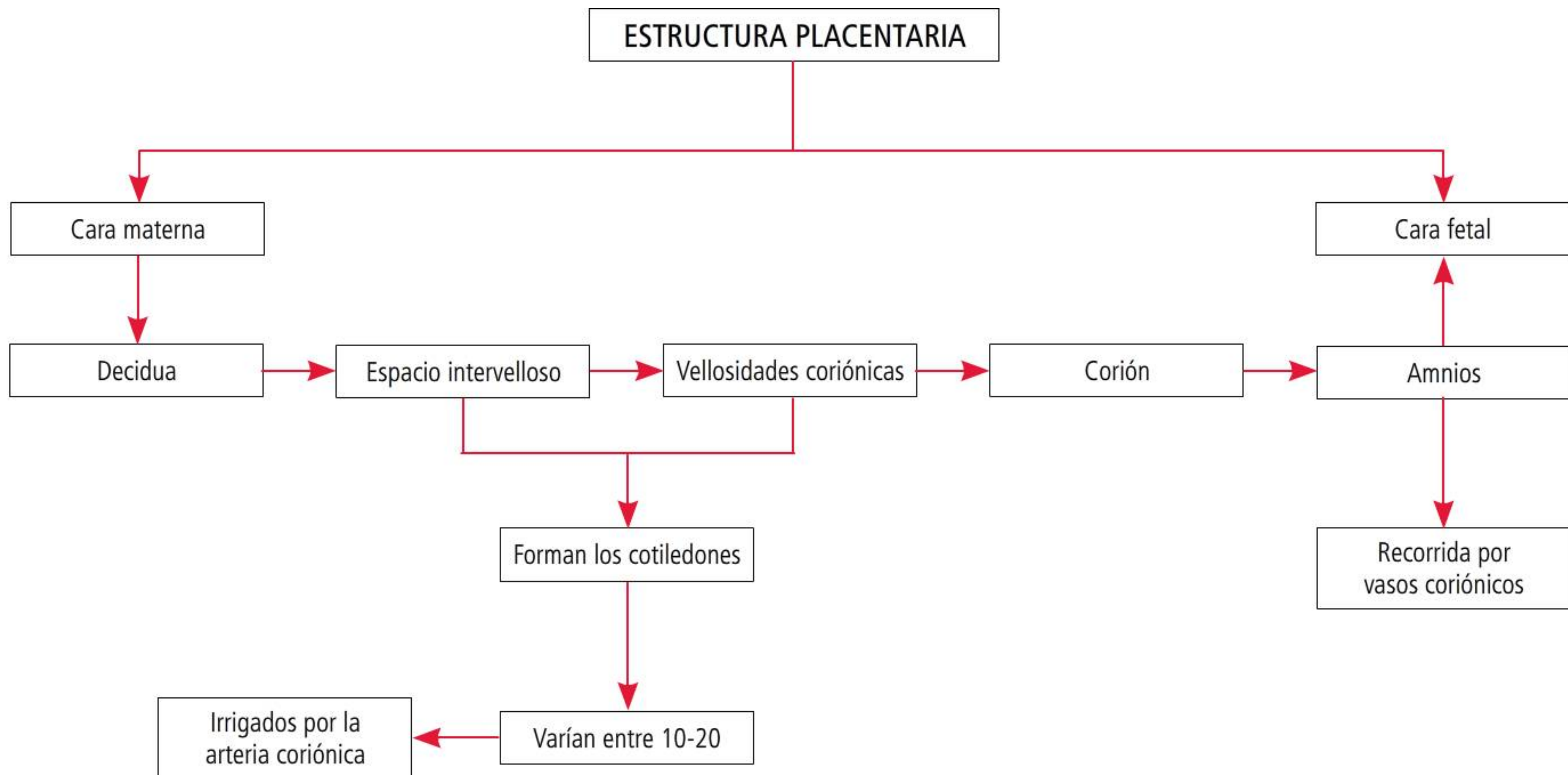
Veille JV, Zacaro D. Peripartum cardiomyopathy. Summary of an international survey on peripartum cardiomyopathy. Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 315.

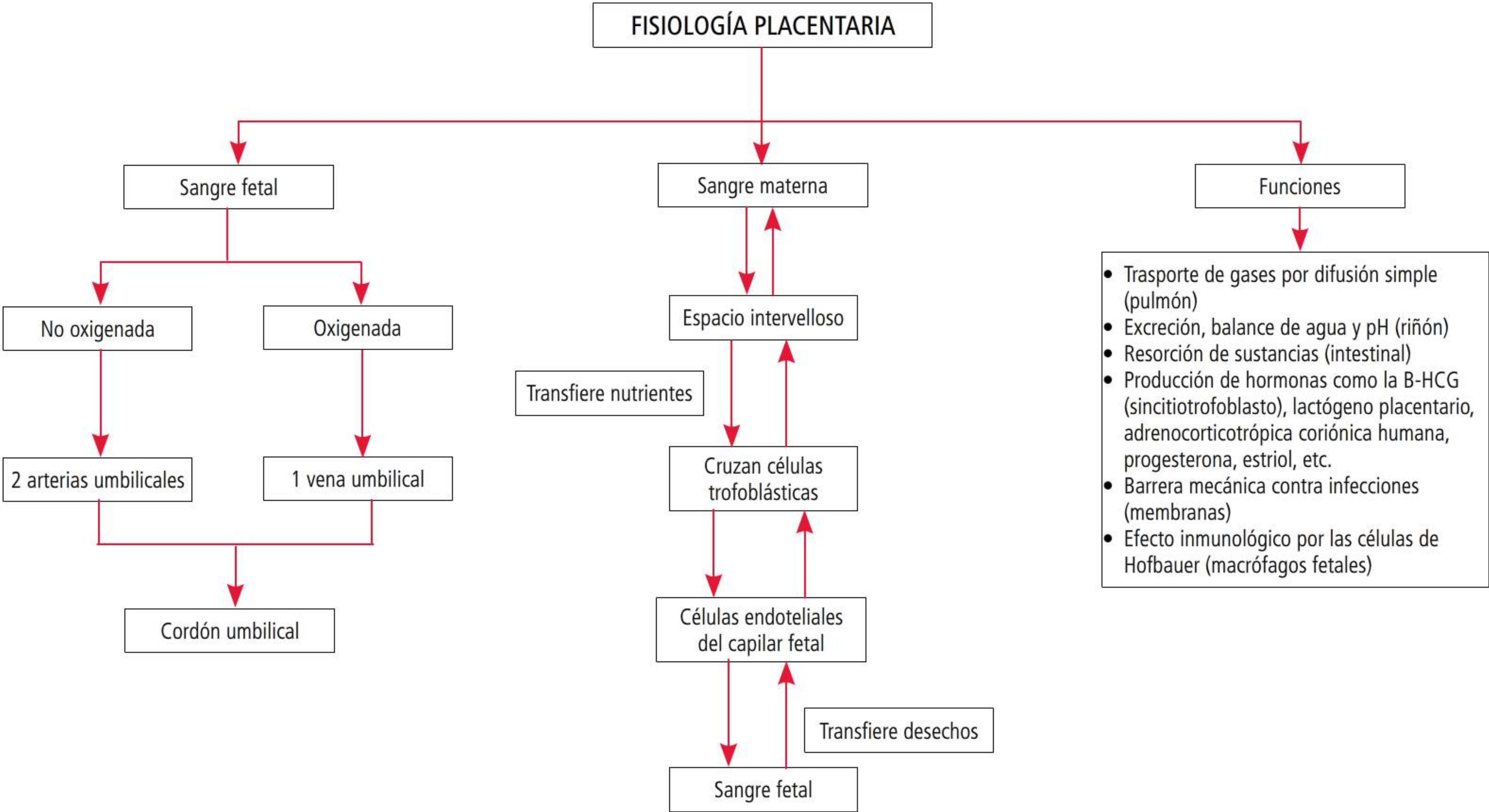
Witaker-Worth DL, Carlone V, Susser. Dermatologic diseases of the breast and nipple. J Am Acad Dermatol 2000; 43: 733-51. Quiz 752-4 (Medline).

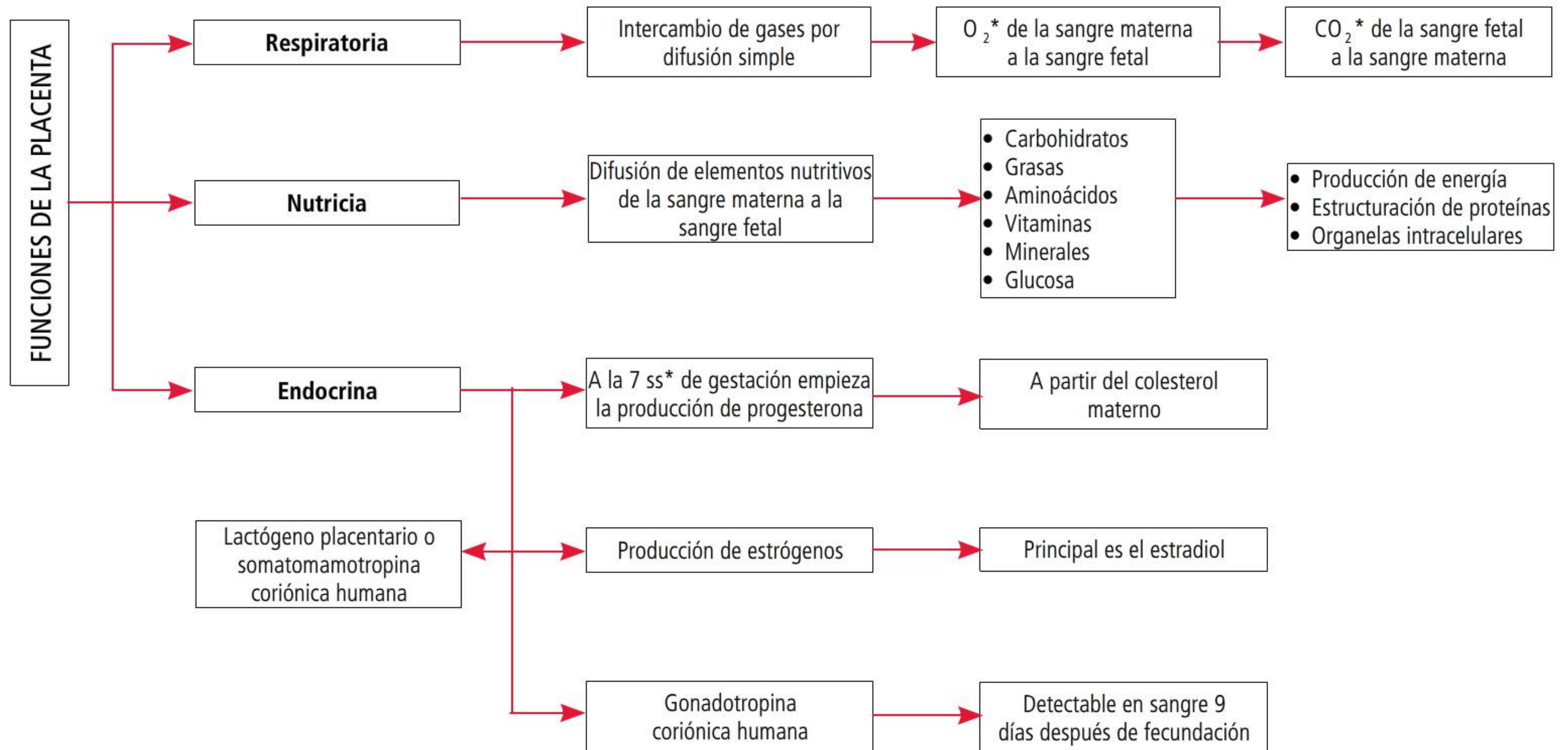
7 | Placenta. Su fisiología y sus alteraciones


PLACENTA
Órgano transitorio
Características
• Mide 18,5 cm de diámetro
• Mide 2,3 cm de grosor
• Peso aproximado de 500 g
• Volumen de 497 cc
Descripción
• Tiempo máximo de funcionalidad es de 42 semanas
• Función análoga de: pulmón, riñón e hígado fetal
• Forma la barrera entre feto y madre "barrera placentaria" o unidad de intercambio materno-fetal
Desarrollo
Formación a partir de 72 horas posfertilización
58 células de la blástula se diferencian
53 células formadoras de trofoblasto
5 células formadoras de embrión
Blastocisto más trofoblasto
Crecimiento y expansión
2 polos
Se extiende hacia la cavidad endometrial
Permanece incrustado en el endometrio/decidua
Parte más interna da origen
Placenta

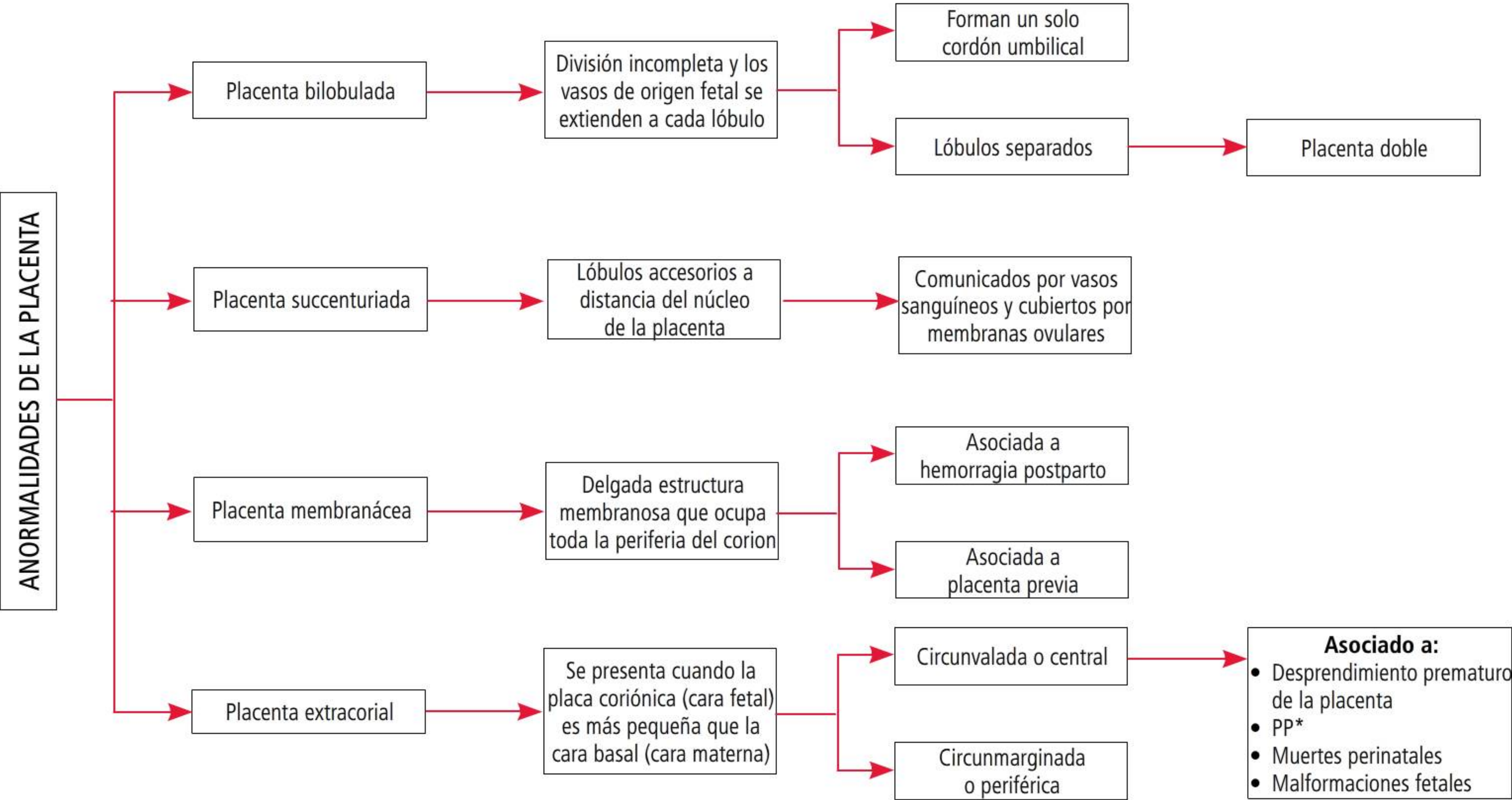

CARACTERÍSTICAS PLACENTA
Trofoblasto
• Microvellosidades en la superficie sincitial que están relacionadas con la función de absorción y secreción
• Vellosidades coriónicas se distinguen a los 12 días después de fertilización
• A los 17 días, luego de la fertilización, se establece la circulación placentaria
Cotiledones
• Son subdivisiones de las vellosidades
• Irrigados por una rama de la arteria coriónica
• Cada cotiledón tiene una vena
• Crecen manteniéndose activos con menos funcionalidad al final del embarazo
Barrera placentaria
• No mantiene una integridad absoluta de la circulación materna y fetal
• Poca sangre fetal es encontrada en la circulación materna como en la eritroblastosis fetal


ESTRUCTURA PLACENTARIA
Cara materna
Cara fetal
Decidua
Espacio intervelloso
Vellosidades coriónicas
Corión
Amnios
Forman los cotiledones
Recorrida por
vasos coriónicos
Irrigados por la
arteria coriónica
Varían entre 10-20

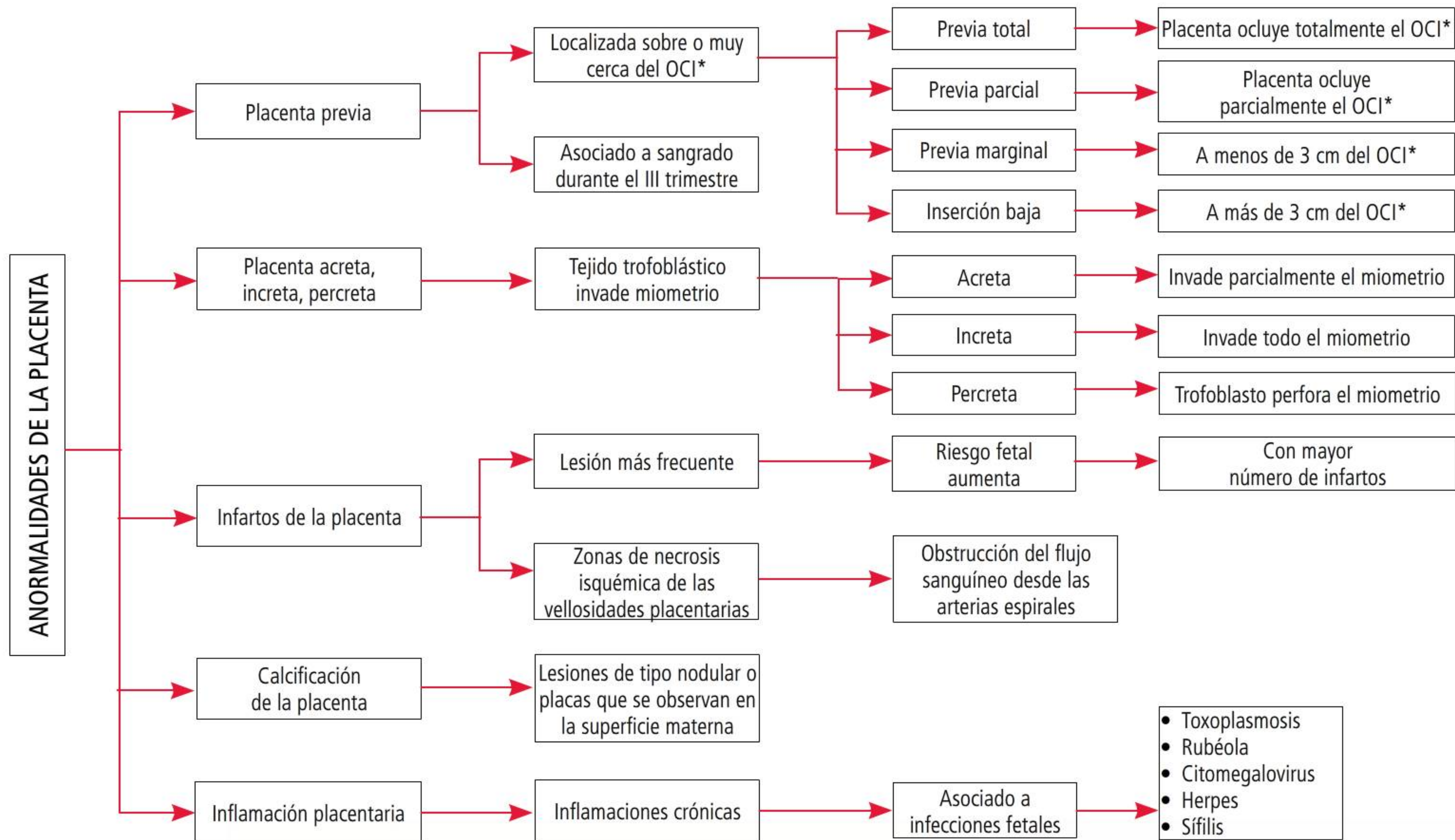

FISIOLOGÍA PLACENTARIA
Sangre fetal
Sangre materna
Funciones
No oxigenada
Oxigenada
2 arterias umbilicales
1 vena umbilical
Cordón umbilical
Espacio intervelloso
Transfiere nutrientes
Cruzan células trofoblásticas
Células endoteliales del capilar fetal
Transfiere desechos
Sangre fetal
• Trasporte de gases por difusión simple (pulmón)
• Excreción, balance de agua y pH (riñón)
• Resorción de sustancias (intestinal)
• Producción de hormonas como la B-HCG (sincitiotrofoblasto), lactógeno placentario, adrenocorticotrópica coriónica humana, progesterona, estriol, etc.
• Barrera mecánica contra infecciones (membranas)
• Efecto inmunológico por las células de Hofbauer (macrófagos fetales)



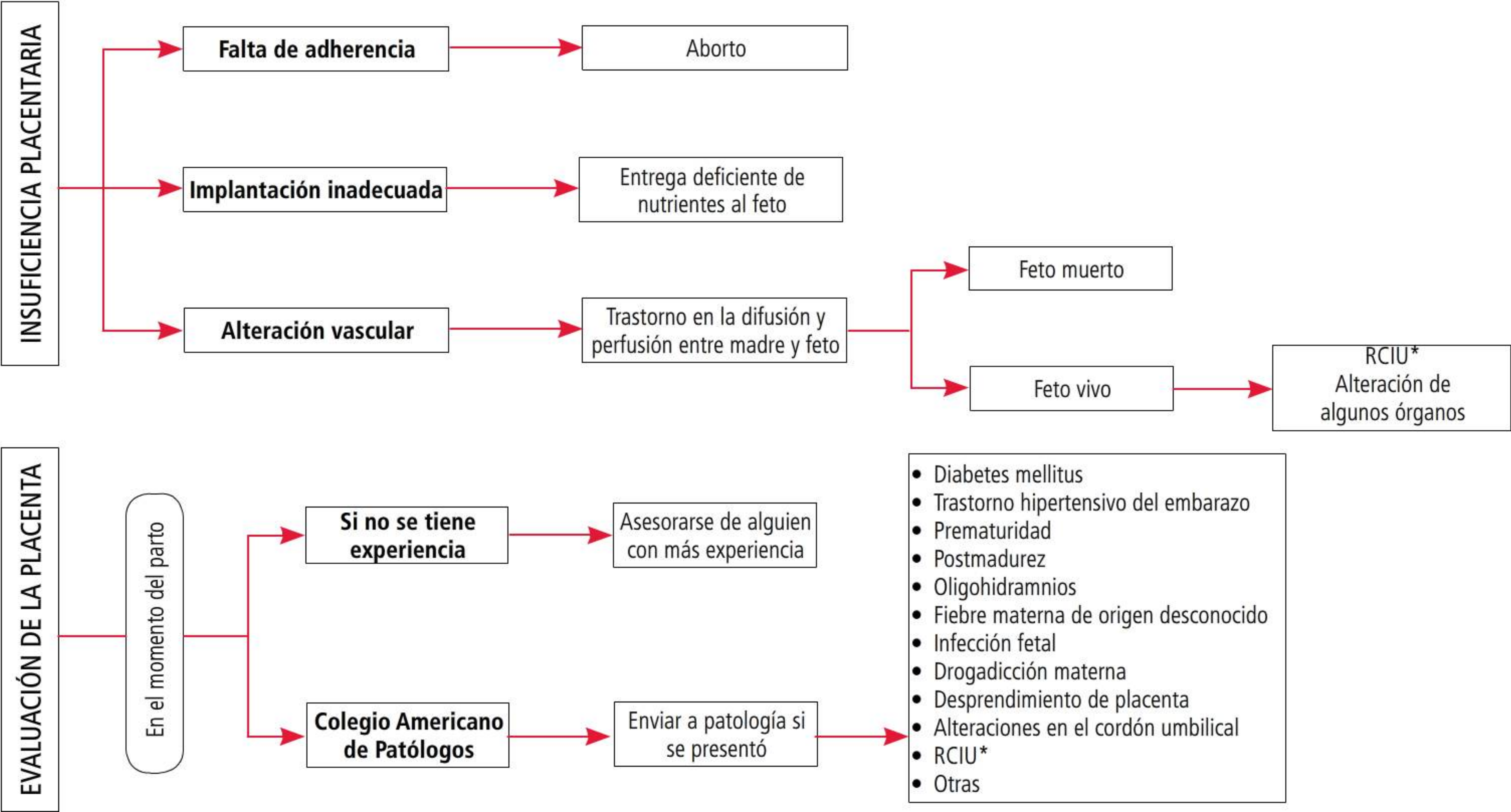
*O_2: Oxígeno *CO_2: Bióxido de carbono *ss: Semana



*PP: Parto pretérmino



*OCI: Orificio cervical interno



*RCIU: restricción del crecimiento intrauterino

Lecturas recomendadas

Baschat AA. Fetal responses to placental insufficiency: an update. BJOG 2004; 111: 1031-41.

Bernischke K, Kaufmann P. Pathology of human placenta. 4th ed. New York, Springer. Verlag 2000.

Evins GG, Theofrastous JP, Galvin SL. Postpartum depression: a comparison of screening and routine clinical evaluation. Am J Obstet Gynecol 2000; 182(5): 1080-2.

Frederiksen MC; Glassenberg R, Stika CS. Placenta previa: A 22-years analysis. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1432-7.

Jaffe RB. Fetoplacental endocrine and metabolic physiology. Clin perinatol 1983; 10: 469-93.

Kaufmaun R, Foxman B. Mastitis among lactating woman: Ocurrence and risk factors. Soc Sci Med 1991; 33(6): 701-5 (Medline).

Kingdom J, Huppertz V Seaward G, Kaufmann P. Development of placental villous tree and its consequences for fetal growth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 92: 35-43.

Lademacher DS, Vermeulen RCW, Harten JJ, Arts NF. Circunvallate placenta and congenital malformation. Lancet 1981; 1: 732.

Lim AT, Gude NM. Atrial natriuretic factor production by the human placenta. J Clin Endocrinol Met 1995; 80: 3091-3.

Meis PJ, Klevanoff M, Thorn E, Dombrowki MP, Sibai B, Moawad AJ. Prevention of recurrent preterm delivery by 17 alpha-hydroxyprogesterona caproato. N Engl J Med 2003; 348: 2379-85

Petraglia F, Gallinelli A, De-Vita D, Lewis K, Mathews L, Vale W. Activin at parturition: Changes of maternal serum levels and evidence for binding sites in placenta and fetal membranes. Obstet gynecol 1994; 84: 278-82.

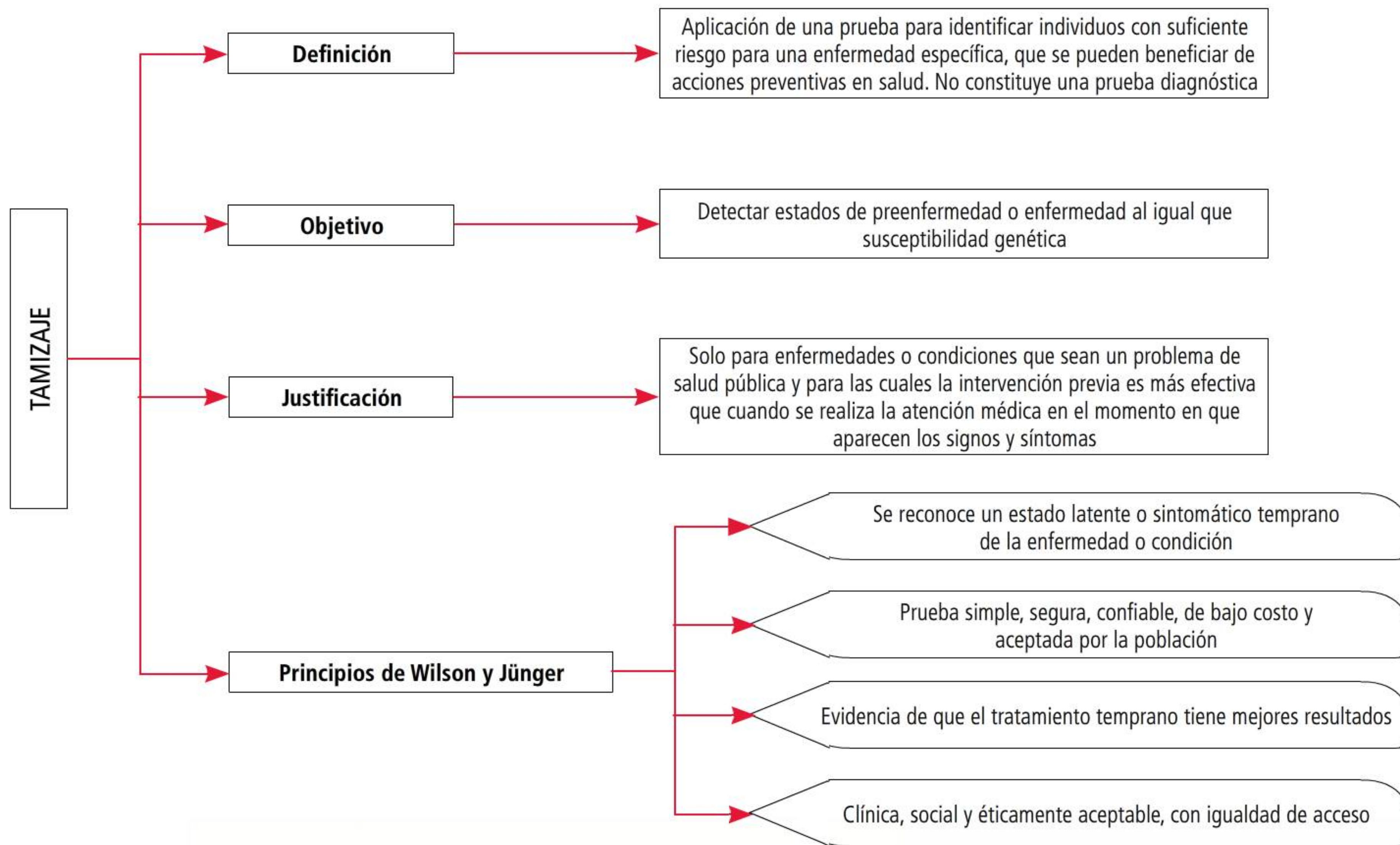
Stowe ZN, Nemeroff CB. Women at risk for postpartum onset major depression. Am. J. Obstet Gynecol 1995; 173 (2): 639-45.

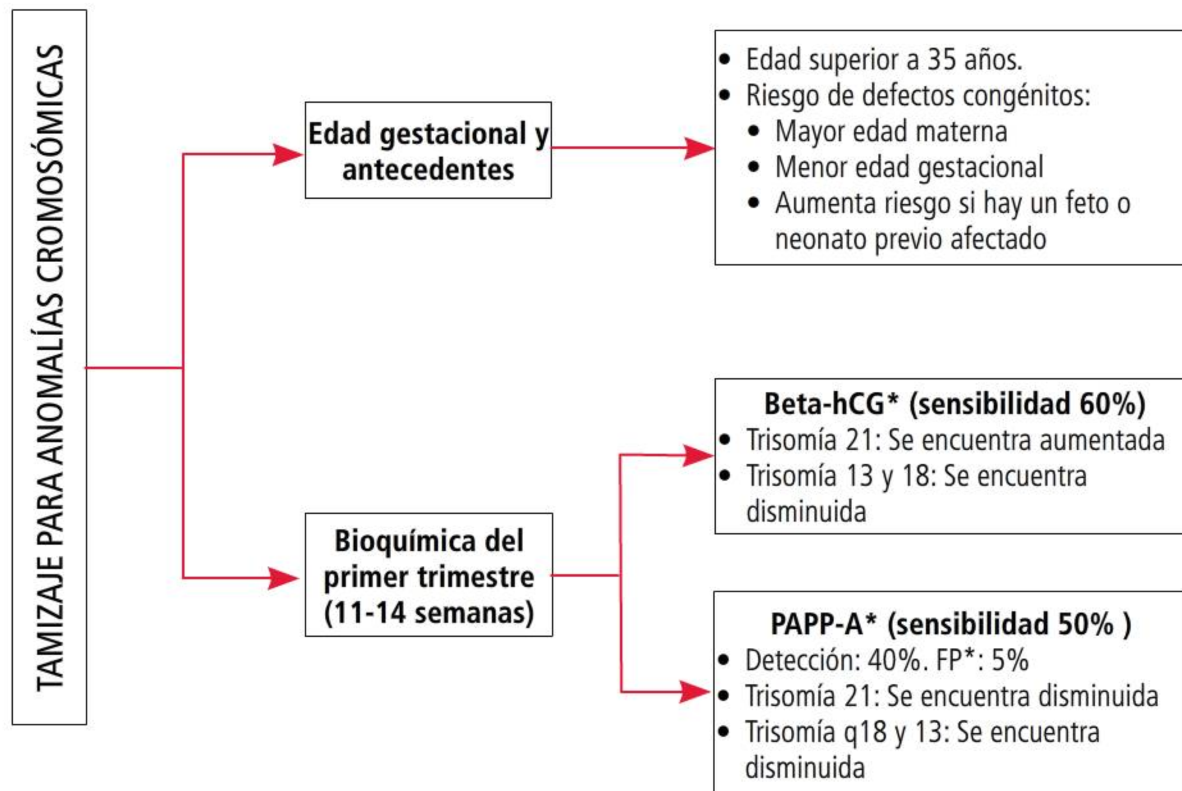
Veille JV, Zacaro D. Peripartum cardiomyopathy. Summary of an international survey on peripartum cardiomyopathy. Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 315.

Witaker-Worth DL, Carlone V, Susser WS, et al. Dermatologic diseases of the breast and nipple. J Am Acad Dermatol 2000; 43(5 pt 1): 733-51. Quiz 752-4 (Medline).

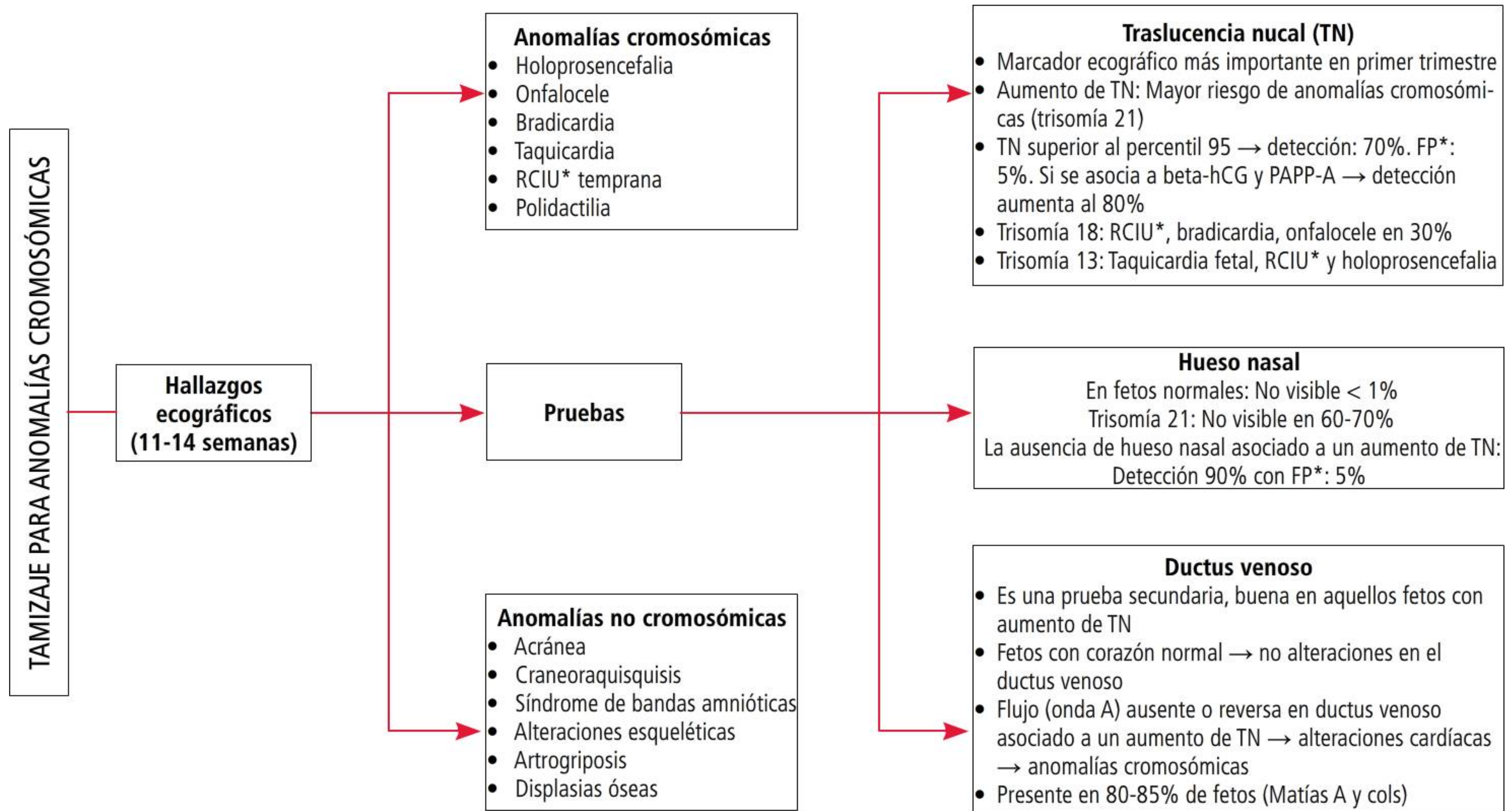
Segunda parte: Evaluación perinatal

8 | Programa de tamizaje en medicina perinatal

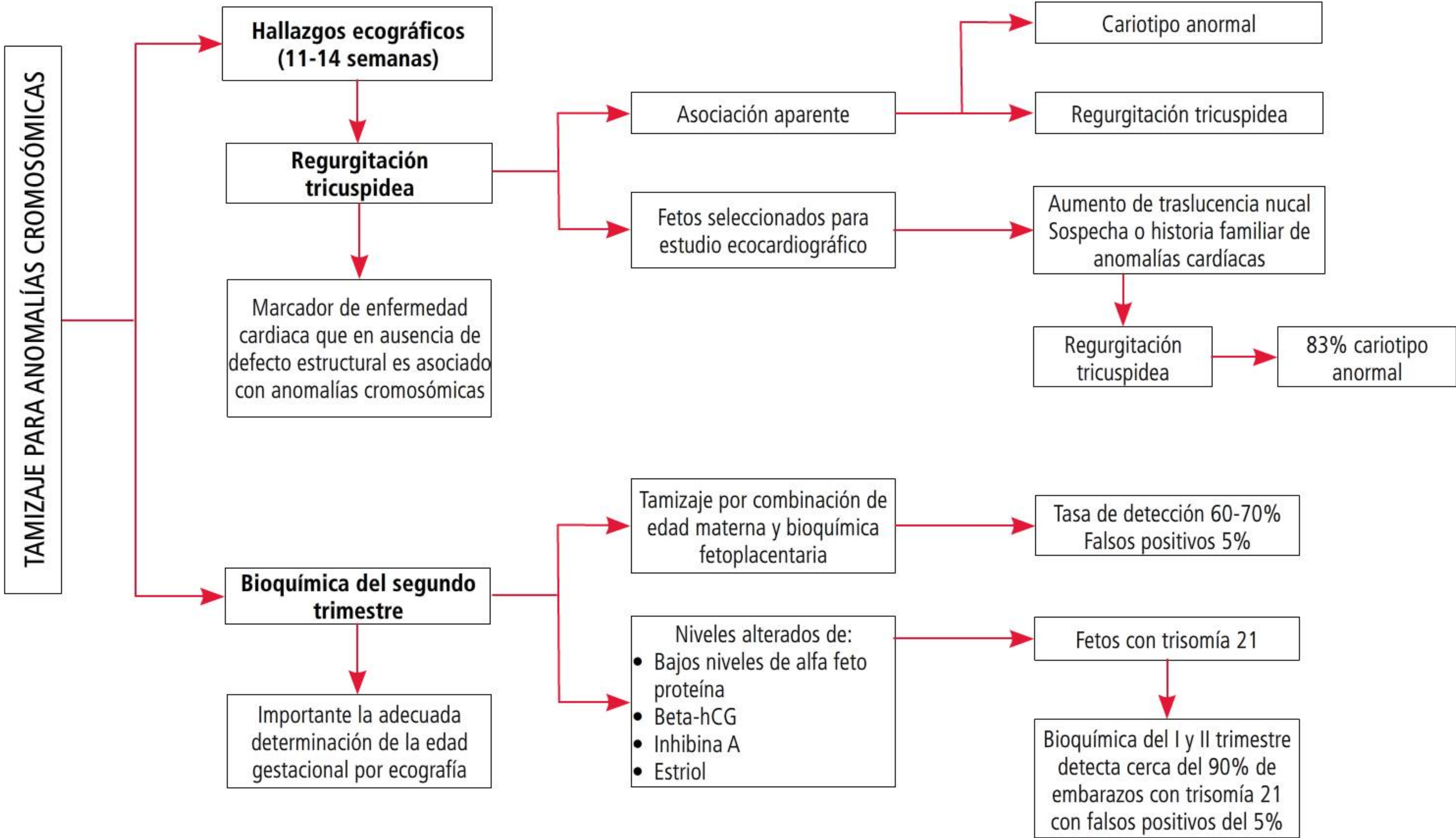

TAMIZAJE
Definición
Aplicación de una prueba para identificar individuos con suficiente riesgo para una enfermedad específica, que se pueden beneficiar de acciones preventivas en salud. No constituye una prueba diagnóstica
Objetivo
Detectar estados de preenfermedad o enfermedad al igual que susceptibilidad genética
Justificación
Solo para enfermedades o condiciones que sean un problema de salud pública y para las cuales la intervención previa es más efectiva que cuando se realiza la atención médica en el momento en que aparecen los signos y síntomas
Principios de Wilson y Jünger
Se reconoce un estado latente o sintomático temprano de la enfermedad o condición
Prueba simple, segura, confiable, de bajo costo y aceptada por la población
Evidencia de que el tratamiento temprano tiene mejores resultados
Clínica, social y éticamente aceptable, con igualdad de acceso

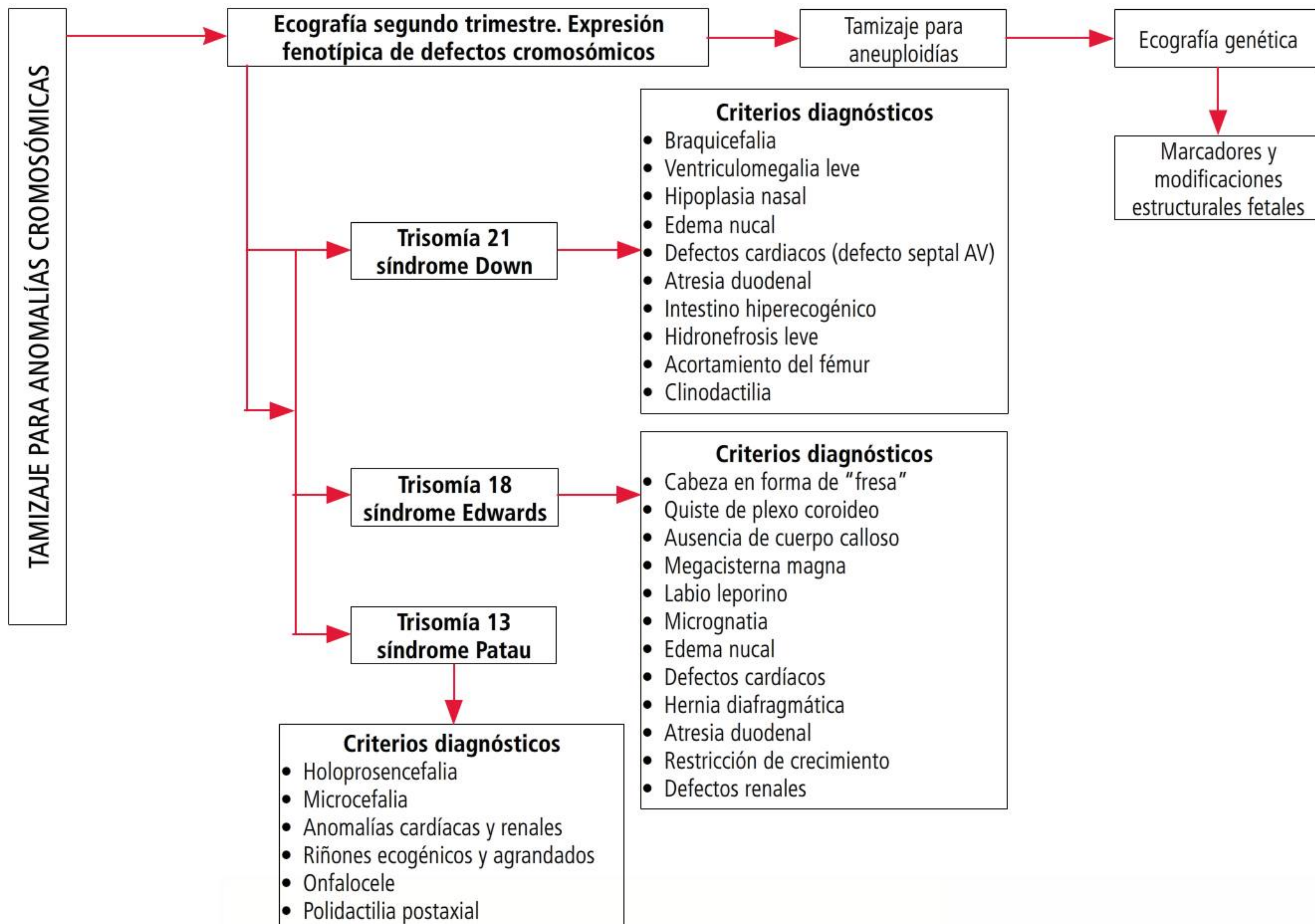


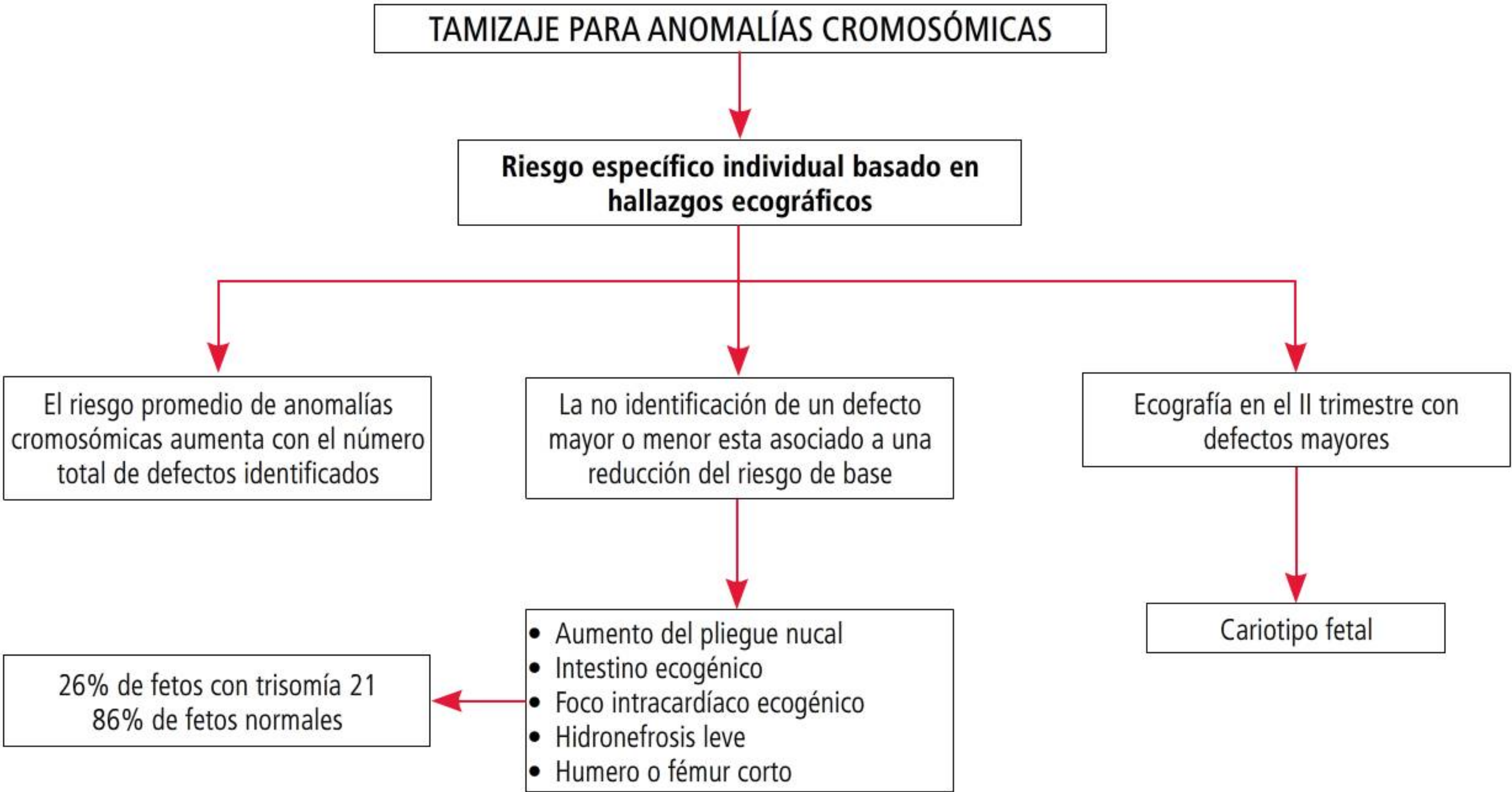
* FP: Falsos positivos * Beta-hCG: Subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana * PAPP-A: Proteína plasmática A específica asociada al embarazo

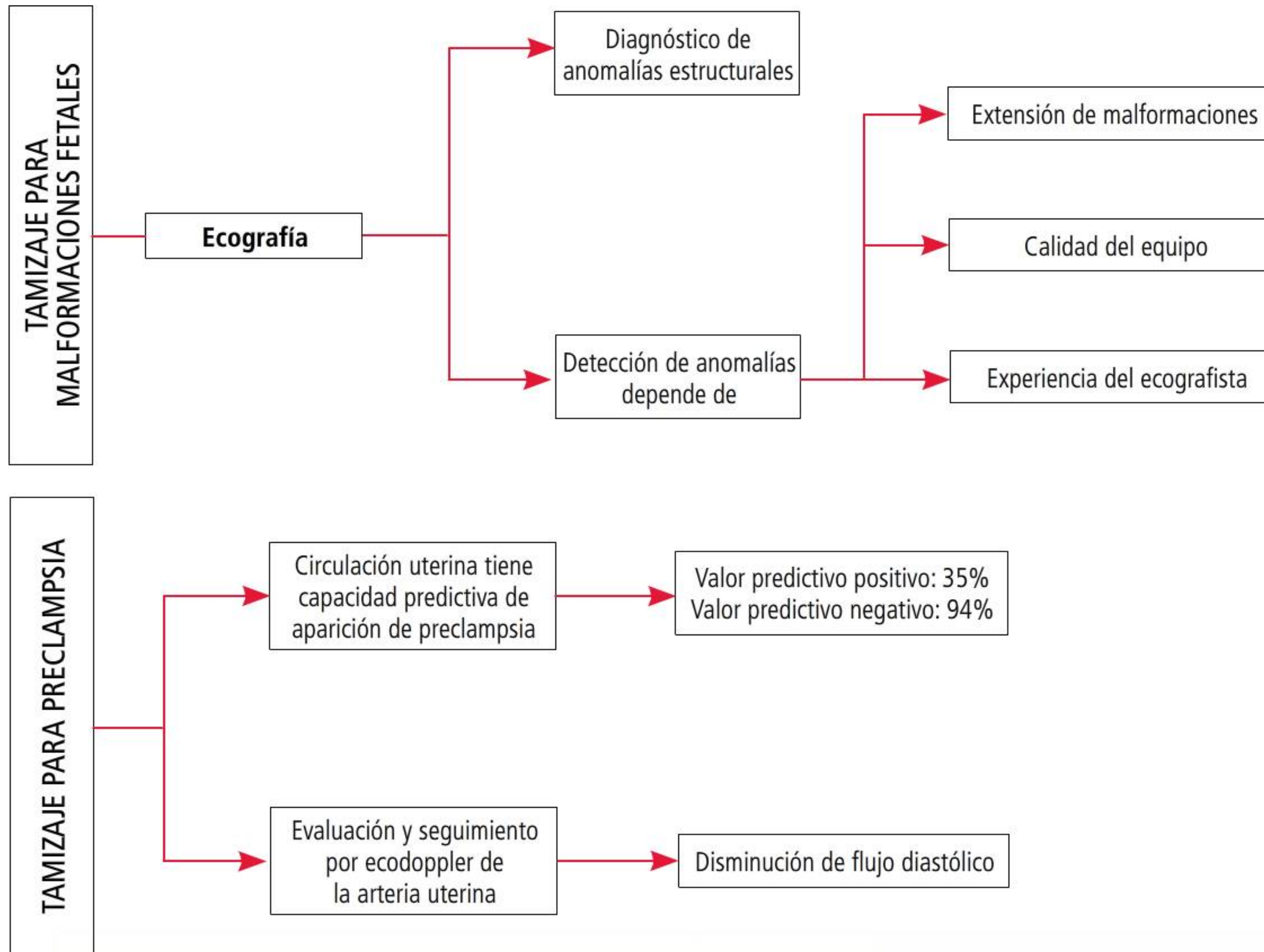


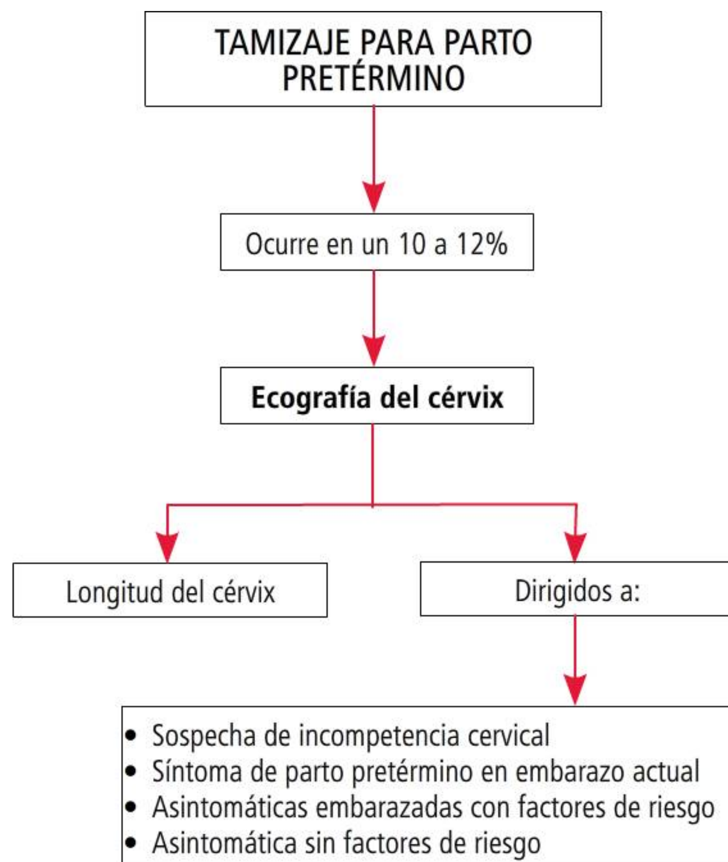
*FP: Falsos positivos. *RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino

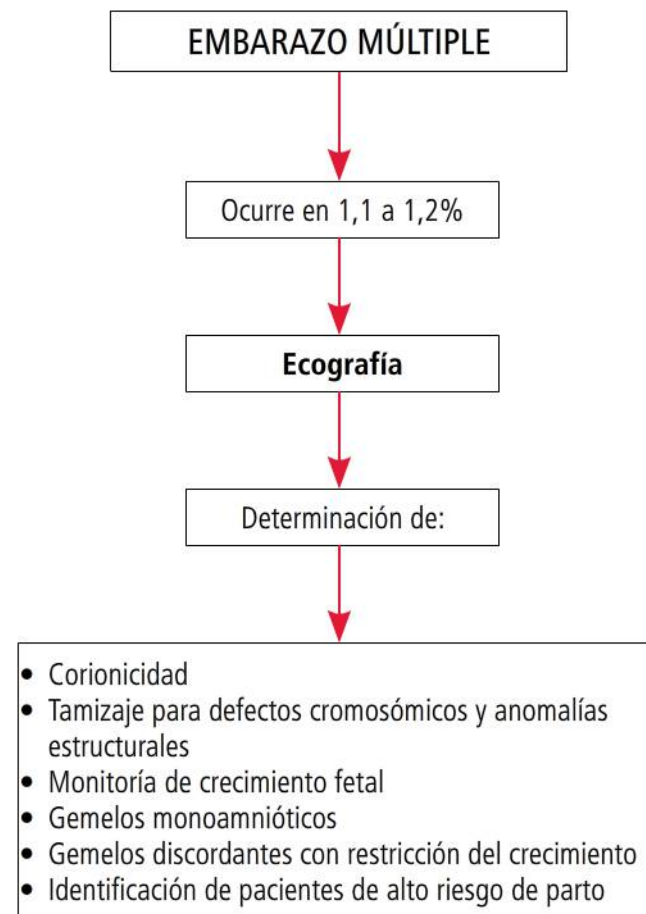

TAMIZAJE PARA ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS
Hallazgos ecográficos (11-14 semanas)
Regurgitación tricuspidea
Marcador de enfermedad cardiaca que en ausencia de defecto estructural es asociado con anomalías cromosómicas
Asociación aparente
Cariotipo anormal
Regurgitación tricuspidea
Fetos seleccionados para estudio ecocardiográfico
Aumento de traslucencia nucal Sospecha o historia familiar de anomalías cardíacas
Regurgitación tricuspidea
83% cariotipo anormal
Bioquímica del segundo trimestre
Importante la adecuada determinación de la edad gestacional por ecografía
Tamizaje por combinación de edad materna y bioquímica fetoplacentaria
Tasa de detección 60-70% Falsos positivos 5%
Niveles alterados de:
• Bajos niveles de alfa feto proteína
• Beta-hCG
• Inhibina A
• Estriol
Fetos con trisomía 21
Bioquímica del I y II trimestre detecta cerca del 90% de embarazos con trisomía 21 con falsos positivos del 5%

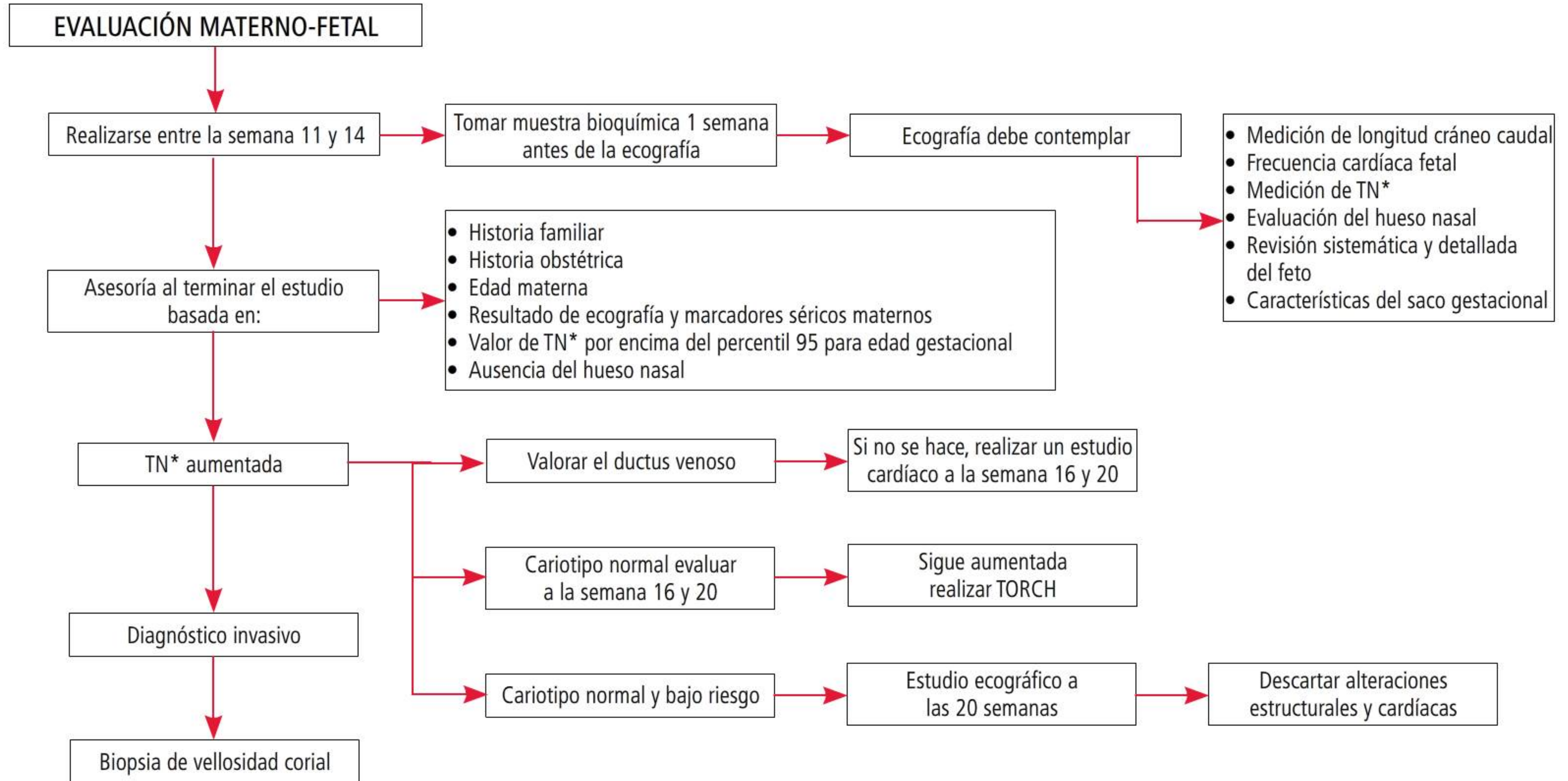

TAMIZAJE PARA ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS
Ecografía segundo trimestre. Expresión fenotípica de defectos cromosómicos
Tamizaje para aneuploidías
Ecografía genética
Marcadores y modificaciones estructurales fetales
Trisomía 21 síndrome Down
Criterios diagnósticos
• Braquicefalia
• Ventriculomegalia leve
• Hipoplasia nasal
• Edema nucal
• Defectos cardiacos (defecto septal AV)
• Atresia duodenal
• Intestino hiperecogénico
• Hidronefrosis leve
• Acortamiento del fémur
• Clinodactilia
Trisomía 18 síndrome Edwards
Criterios diagnósticos
• Cabeza en forma de "fresa"
• Quiste de plexo coroideo
• Ausencia de cuerpo calloso
• Megacisterna magna
• Labio leporino
• Micrognatia
• Edema nucal
• Defectos cardíacos
• Hernia diafragmática
• Atresia duodenal
• Restricción de crecimiento
• Defectos renales
Trisomía 13 síndrome Patau
Criterios diagnósticos
• Holoprosencefalia
• Microcefalia
• Anomalías cardíacas y renales
• Riñones ecogénicos y agrandados
• Onfalocele
• Polidactilia postaxial


TAMIZAJE PARA ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS
Riesgo específico individual basado en hallazgos ecográficos
El riesgo promedio de anomalías cromosómicas aumenta con el número total de defectos identificados
La no identificación de un defecto mayor o menor esta asociado a una reducción del riesgo de base
Ecografía en el II trimestre con defectos mayores
Aumento del pliegue nucal
Intestino ecogénico
Foco intracardíaco ecogénico
Hidronefrosis leve
Humero o fémur corto
Cariotipo fetal
26% de fetos con trisomía 21
86% de fetos normales


TAMIZAJE PARA MALFORMACIONES FETALES
Ecografía
Diagnóstico de anomalías estructurales
Detección de anomalías depende de
Extensión de malformaciones
Calidad del equipo
Experiencia del ecografista
TAMIZAJE PARA PRECLAMPSIA
Circulación uterina tiene capacidad predictiva de aparición de preclampsia
Valor predictivo positivo: 35%
Valor predictivo negativo: 94%
Evaluación y seguimiento por ecodoppler de la arteria uterina
Disminución de flujo diastólico


TAMIZAJE PARA PARTO PRETÉRMINO
Ocurre en un 10 a 12%
Ecografía del cérvix
Longitud del cérvix
Dirigidos a:
• Sospecha de incompetencia cervical
• Síntoma de parto pretérmino en embarazo actual
• Asintomáticas embarazadas con factores de riesgo
• Asintomática sin factores de riesgo


EMBARAZO MÚLTIPLE
Ocurre en 1,1 a 1,2%
Ecografía
Determinación de:
• Corionicidad
• Tamizaje para defectos cromosómicos y anomalías estructurales
• Monitoría de crecimiento fetal
• Gemelos monoamnióticos
• Gemelos discordantes con restricción del crecimiento
• Identificación de pacientes de alto riesgo de parto



*TN: Traslucencia nucal

Lecturas recomendadas

ACOG issues. Position on first trimester screening methods 2004. www.acog.com

Antolin E, Comas C, Torrents M, Muñoz A, Figueras E, Echevarría M, Cararach V, Carrera JM. The role of ductus venosus blood flow assessment in screening for chromosomal abnormalities al 10-16 weeks of gestation. Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 17: 295-300.

Chi T, Huggon I, Zosmer N, Nicolaides KH. Incidence of major structural cardiac defects associated with increased nuchal translucency but normal karotype. Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 18: 610-614.

Cicero S, Curcio P, Papageorghiou A, Sonek J, Nicolaides KH. Absence of nasal bone in fetus with trisomy 21 at 11-14 weeks of gestation: an observational study. Lancet 2001; 358: 1665-1667.

Colombo DF, Lams J. Cervical length and preterm labor. Clin Obstet Gynecol 2000; 43: 735-745.

Dekker G, Sibai B. Pirmary, Secondary and tertiary prevention of pre-eclampsia. Lancet 2001; 357: 209-215.

Howard C. Biochemical screening for Down syndrome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 92: 97-101.

Huggon I, De Figuereido D, Allan L. Tricuspid regurgitation in the diagnosis of chromosomal anomalies in the fetus at 11-14 weeks of gestation. Heart 2003; 89: 1071-1073.

Levi S. Mass screening for fetal malformations: the Eurofetus Study. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 22: 555-558.

Levi S. Ultrasound in prenatal diagnosis: polemics around routine ultrasound screening for second trimester fetal malformations. Prenat Diagn 2002; 22: 285-295.

Malone F. D'Alton M. First-trimester sonographic screening for Down syndrome. Obstet Gynecol 2003; 102: 1066-1079.

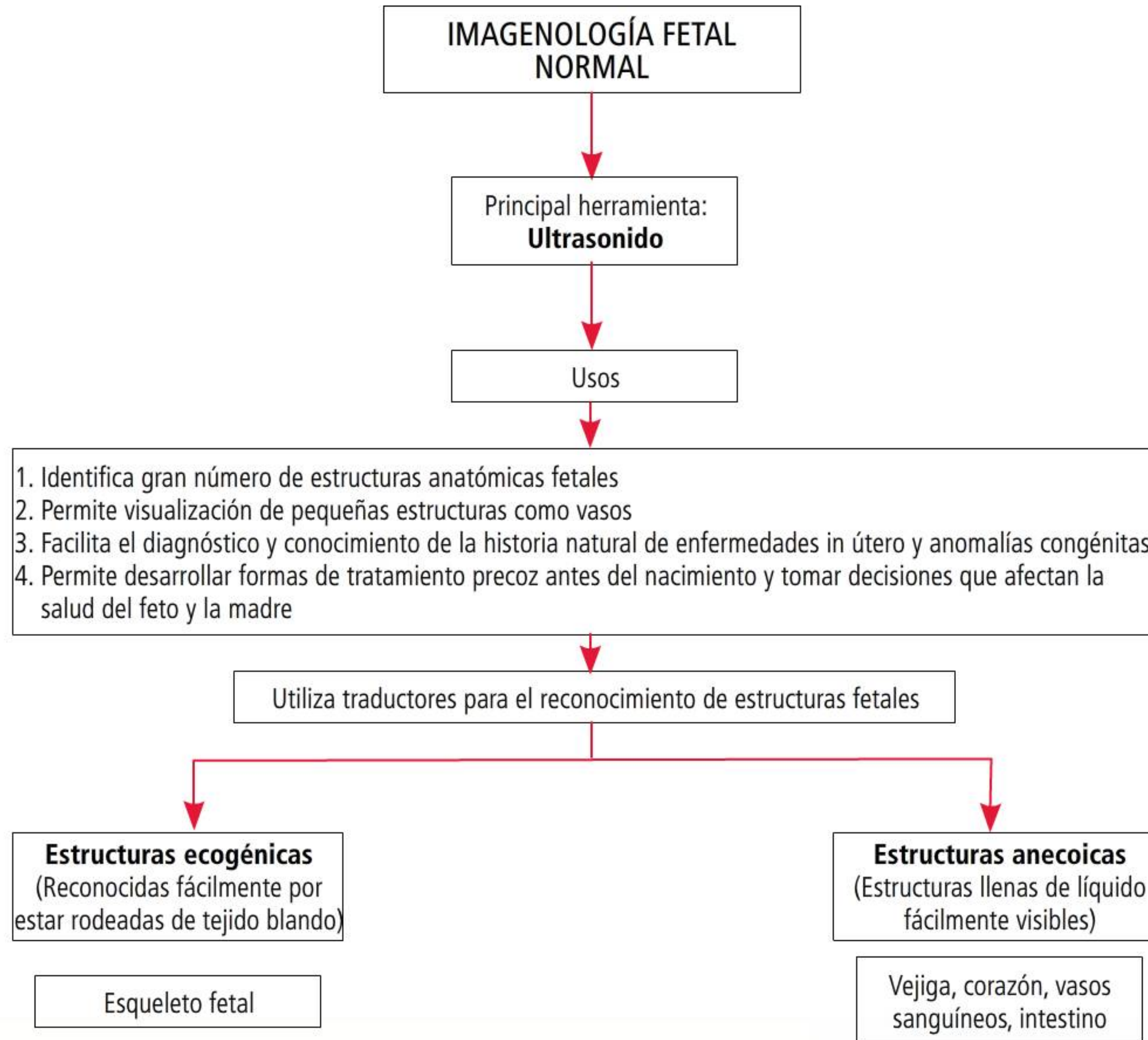
Nicolaides KH. Screening for chromosomal defects. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 21: 313-321.

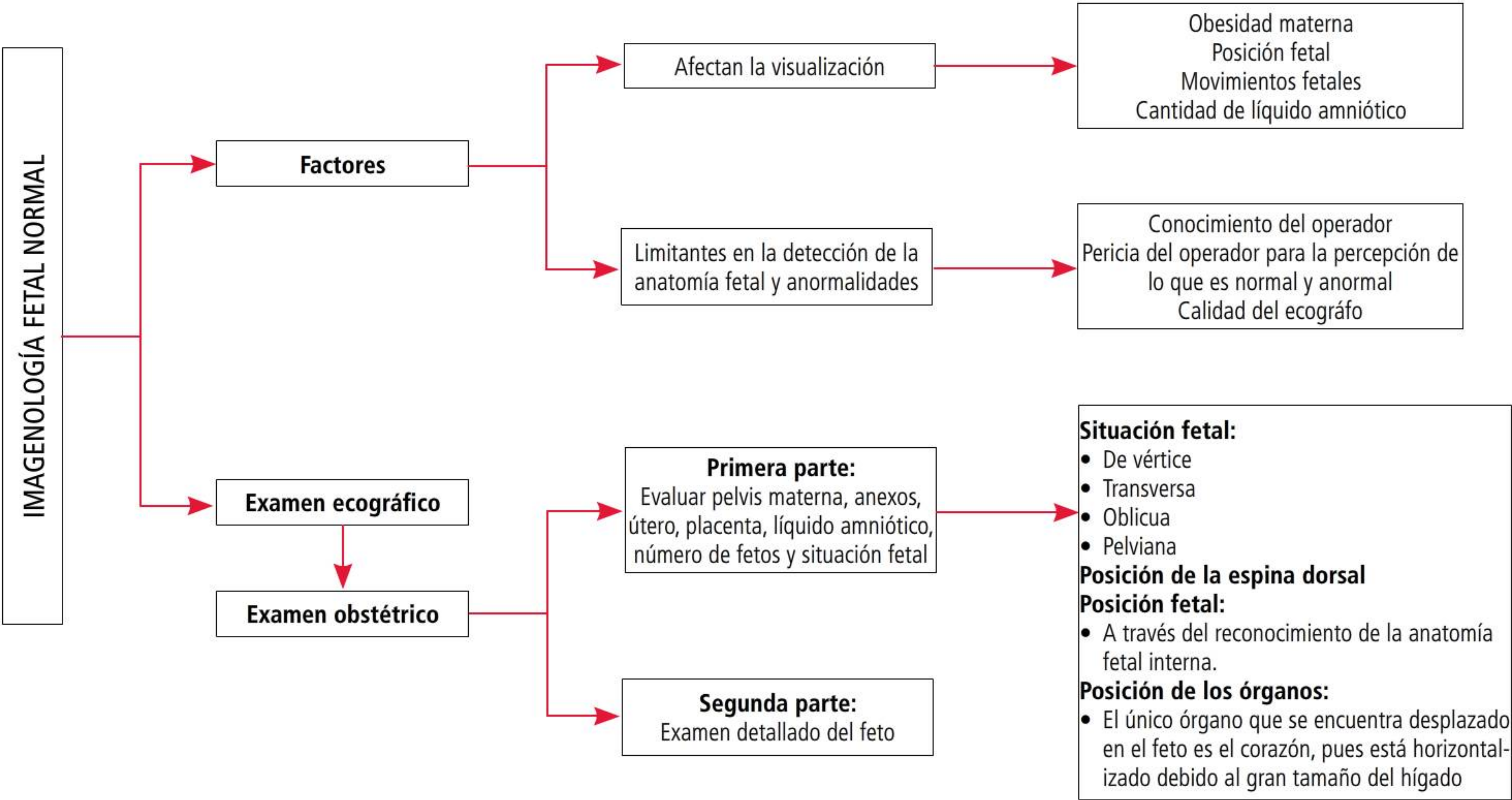
Snijders R, Smith E. The role of fetal nuchal translucency in prenatal screening. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 577-586.

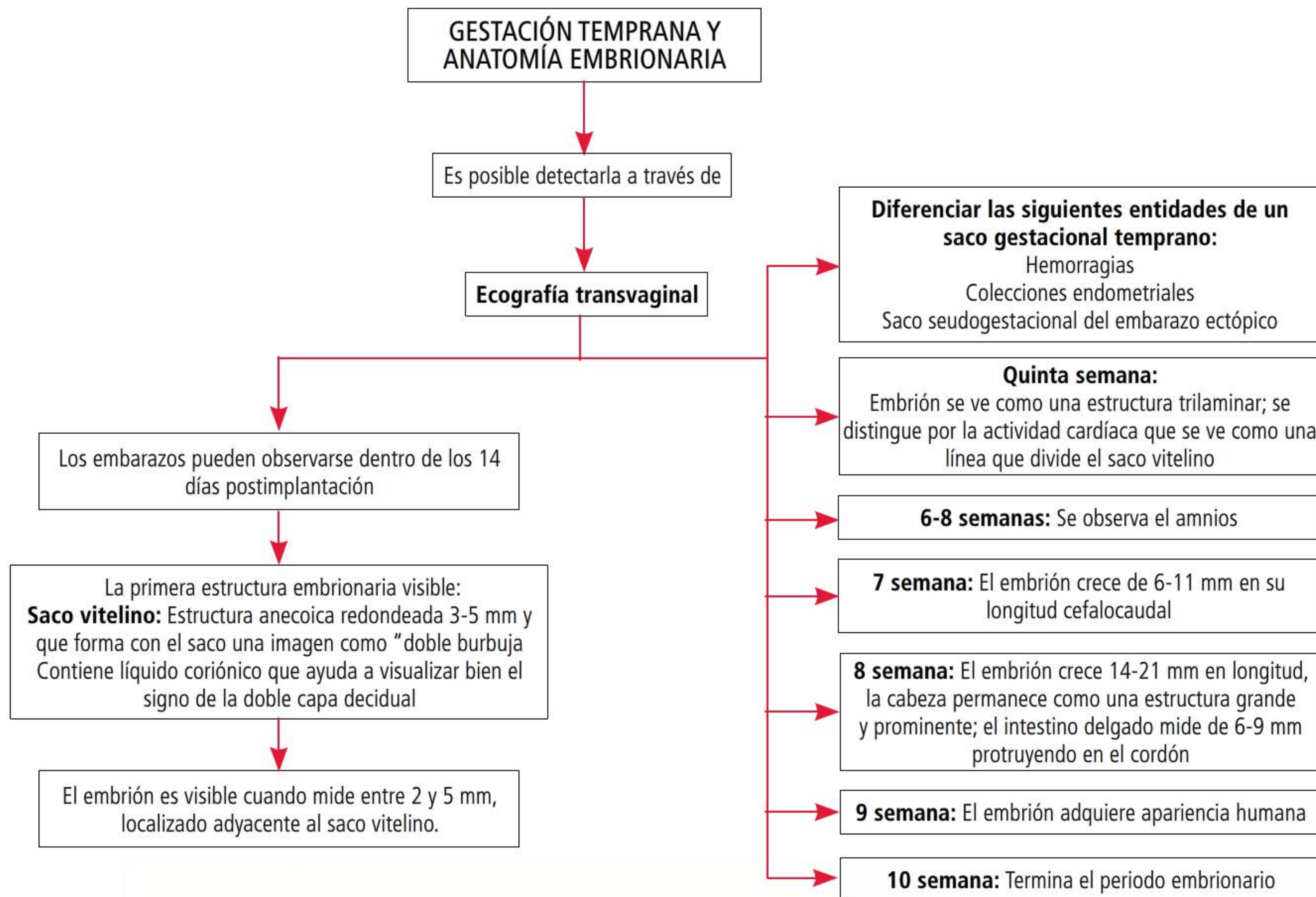
Souka A, Krampl E, Bakalis S, Heath V, Nicolaides KH. Outcome of pregnancy in cromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency in the first trimester. Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 18: 9-17.

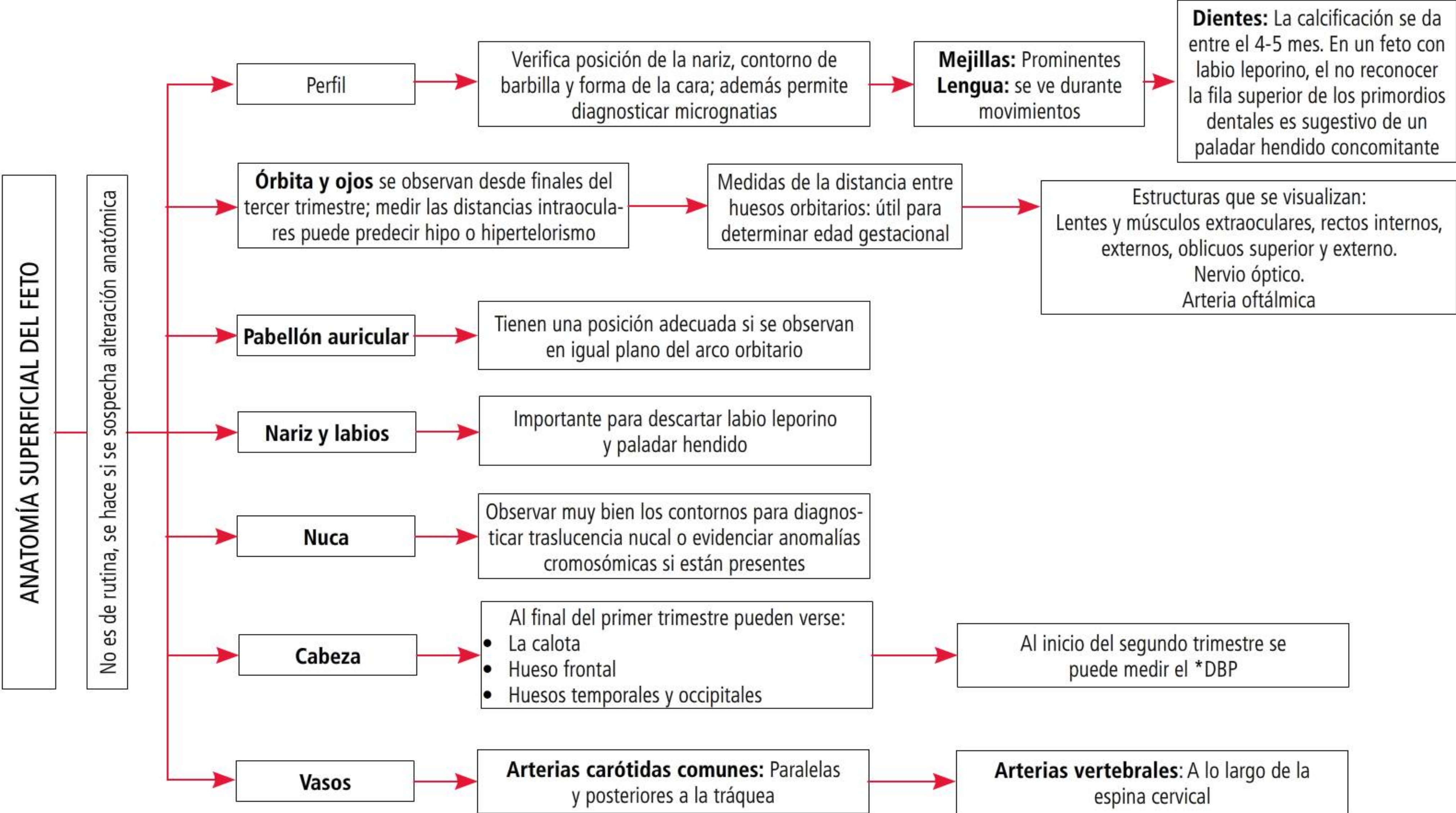
Welsh A, Nicolaides K. Cervical screening form preterm delivery. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 195-202.

9 | Imagenología fetal normal


IMAGENOLOGÍA FETAL NORMAL
Principal herramienta: **Ultrasonido**
Usos
1. Identifica gran número de estructuras anatómicas fetales
2. Permite visualización de pequeñas estructuras como vasos
3. Facilita el diagnóstico y conocimiento de la historia natural de enfermedades in útero y anomalías congénitas
4. Permite desarrollar formas de tratamiento precoz antes del nacimiento y tomar decisiones que afectan la salud del feto y la madre
Utiliza traductores para el reconocimiento de estructuras fetales
Estructuras ecogénicas (Reconocidas fácilmente por estar rodeadas de tejido blando)
Estructuras anecoicas (Estructuras llenas de líquido fácilmente visibles)
Esqueleto fetal
Vejiga, corazón, vasos sanguíneos, intestino


IMAGENOLOGÍA FETAL NORMAL
Factores
Afectan la visualización
Obesidad materna
Posición fetal
Movimientos fetales
Cantidad de líquido amniótico
Limitantes en la detección de la anatomía fetal y anormalidades
Conocimiento del operador
Pericia del operador para la percepción de lo que es normal y anormal
Calidad del ecográfo
Examen ecográfico
Examen obstétrico
Primera parte:
Evaluar pelvis materna, anexos, útero, placenta, líquido amniótico, número de fetos y situación fetal
Segunda parte:
Examen detallado del feto
Situación fetal:
• De vértice
• Transversa
• Oblicua
• Pelviana
Posición de la espina dorsal
Posición fetal:
• A través del reconocimiento de la anatomía fetal interna.
Posición de los órganos:
• El único órgano que se encuentra desplazado en el feto es el corazón, pues está horizontalizado debido al gran tamaño del hígado


GESTACIÓN TEMPRANA Y ANATOMÍA EMBRIONARIA
Es posible detectarla a través de
Ecografía transvaginal
Los embarazos pueden observarse dentro de los 14 días postimplantación
La primera estructura embrionaria visible:
Saco vitelino: Estructura anecoica redondeada 3-5 mm y que forma con el saco una imagen como "doble burbuja
Contiene líquido coriónico que ayuda a visualizar bien el signo de la doble capa decidual
El embrión es visible cuando mide entre 2 y 5 mm, localizado adyacente al saco vitelino.
Diferenciar las siguientes entidades de un saco gestacional temprano:
Hemorragias
Colecciones endometriales
Saco seudogestacional del embarazo ectópico
Quinta semana:
Embrión se ve como una estructura trilaminar; se distingue por la actividad cardíaca que se ve como una línea que divide el saco vitelino
6-8 semanas: Se observa el amnios
7 semana: El embrión crece de 6-11 mm en su longitud cefalocaudal
8 semana: El embrión crece 14-21 mm en longitud, la cabeza permanece como una estructura grande y prominente; el intestino delgado mide de 6-9 mm protruyendo en el cordón
9 semana: El embrión adquiere apariencia humana
10 semana: Termina el periodo embrionario



*DBP: Diámetro biparietal

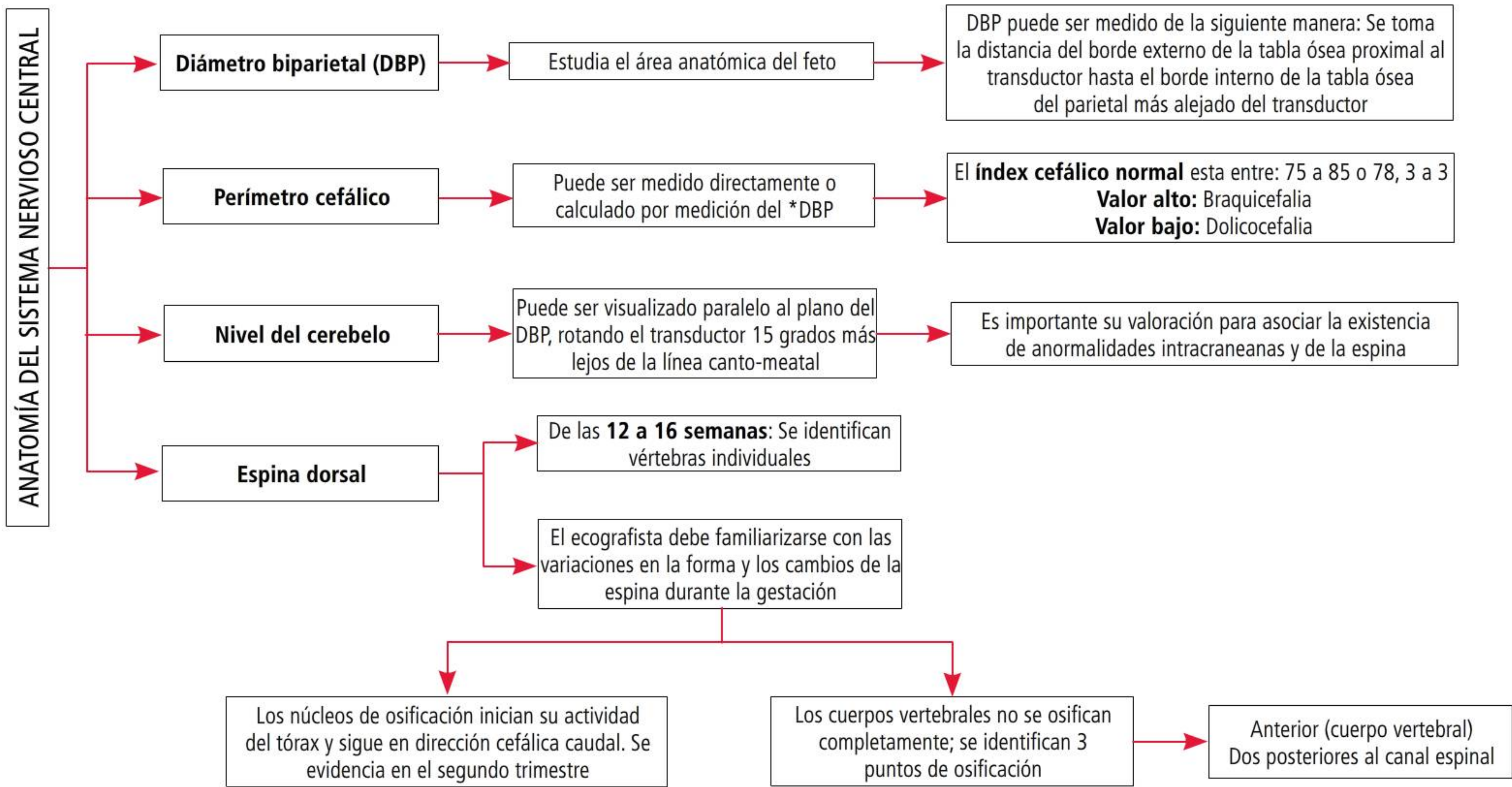
VALORACIÓN ECOGRÁFICA POR VÍA TRANSVAGINAL DE LA FORMACIÓN Y DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

- Sistema nervioso central inicia su formación con el disco embrionario el cual forma el tubo neural
- A partir de la 7ª semana de amenorrea se puede obtener la primera imagen *SNC
- Podemos obtener la sonografía normal del SNC en todas las edades gestacionales, para así evaluar hallazgos patológicos
  - **En el segundo y tercer trimestre:** Se evalúa tejido cerebral mediante cortes coronales y sagitales con transductores de alta frecuencia

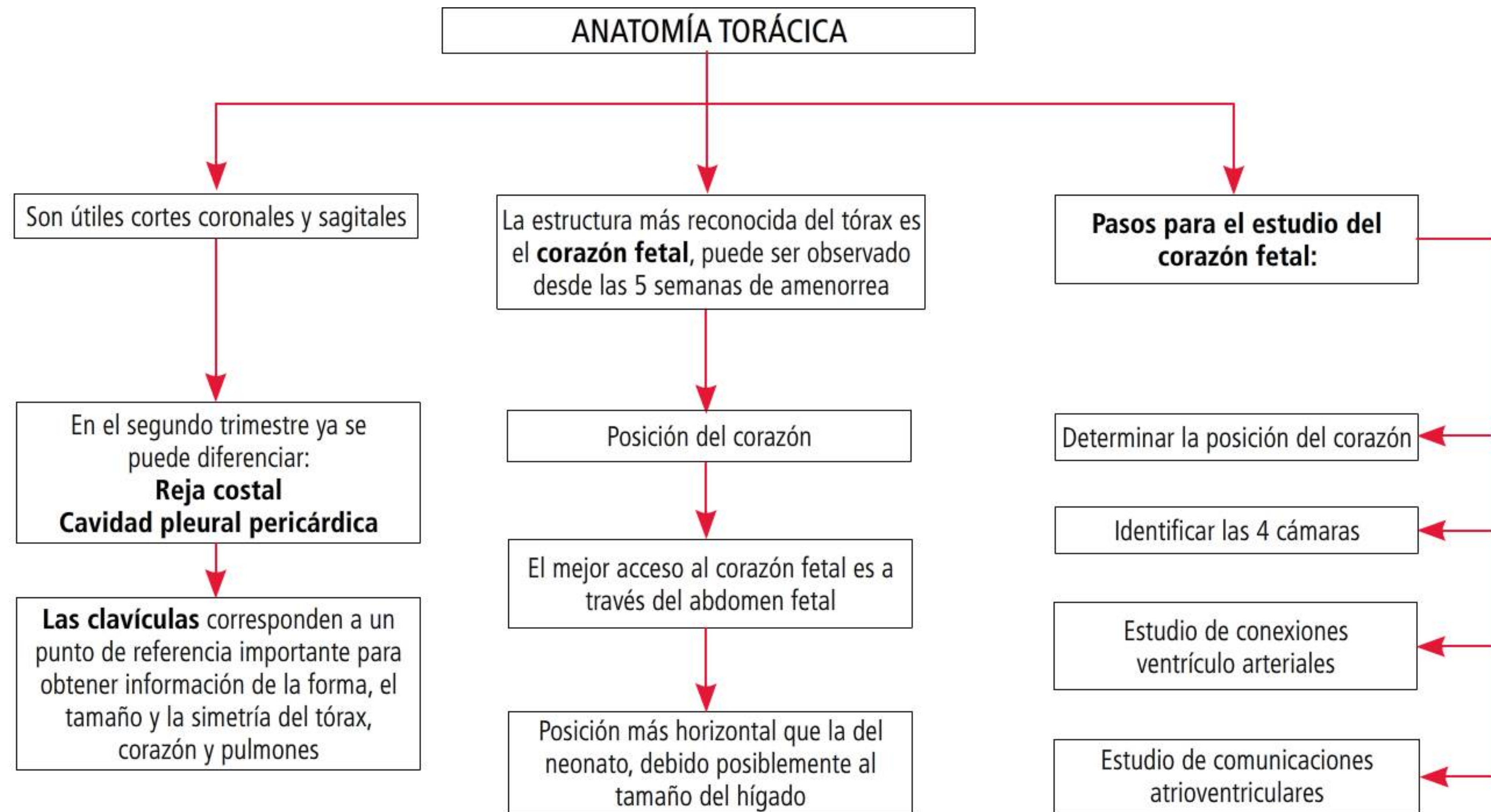
ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

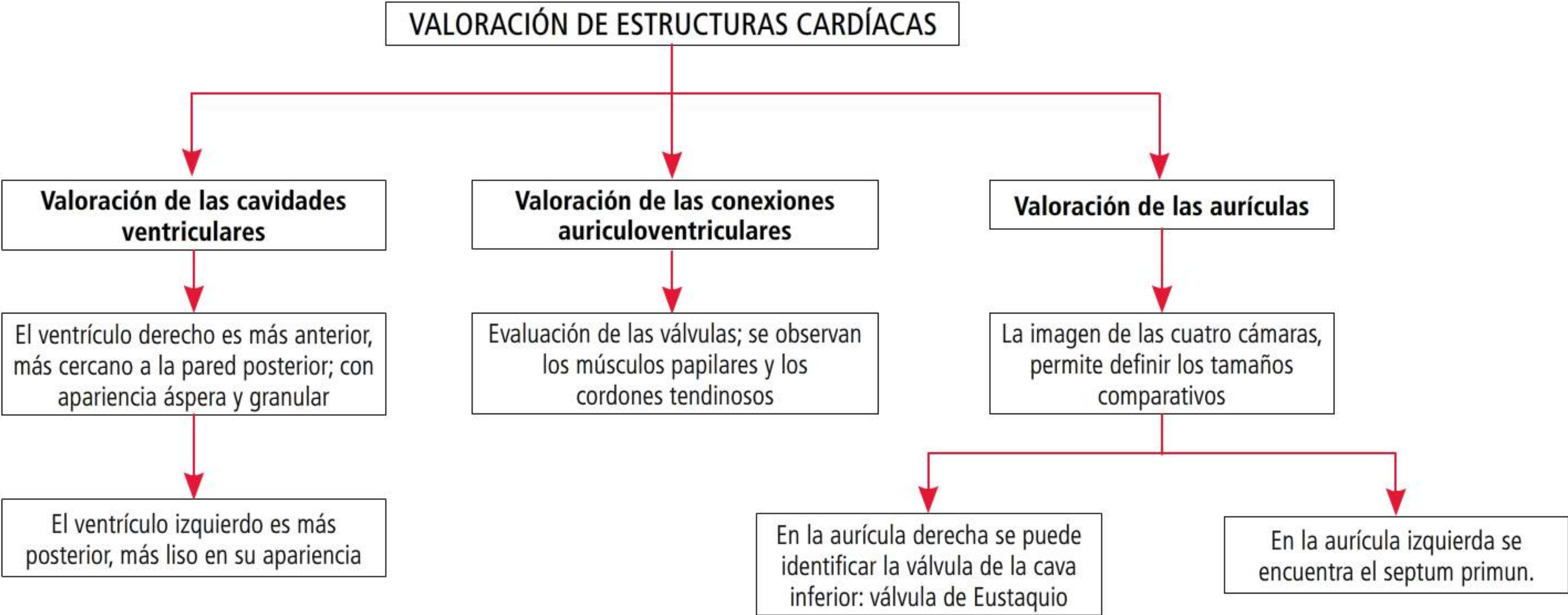
- Entre la **5-6ª semana** de amenorrea en el cerebro se observan → Cavidades ventriculares → **Semana 8:** Visible techo del cerebelo → **Semana 9:** En el sistema ventricular se identifican los plexos coroideos
  - **Semana 7:** Cerebro anterior se divide en diencéfalo y telencéfalo → Cerebro medio o mesencéfalo forma el acueducto → Cerebro posterior se divide en mesencéfalo que forma el puente y el cerebelo y mielencéfalo forma la médula oblonga
- **Semana 11** → Ecográficamente se reconocen los hemisferios cerebrales
- **Semanas 14 -16** → Se visualiza el surco de Silvio; el cuerpo calloso (delgado) → Estructuras de fosa posterior (4° ventrículo, cisterna magna)
- **Semana 17** → Se observa en cortes axiales un aumento progresivo del engrosamiento del manto cortical
- **Semana 18** → Se observa bien el cuerpo calloso y a la semana 28 completa su grosor y delineamiento

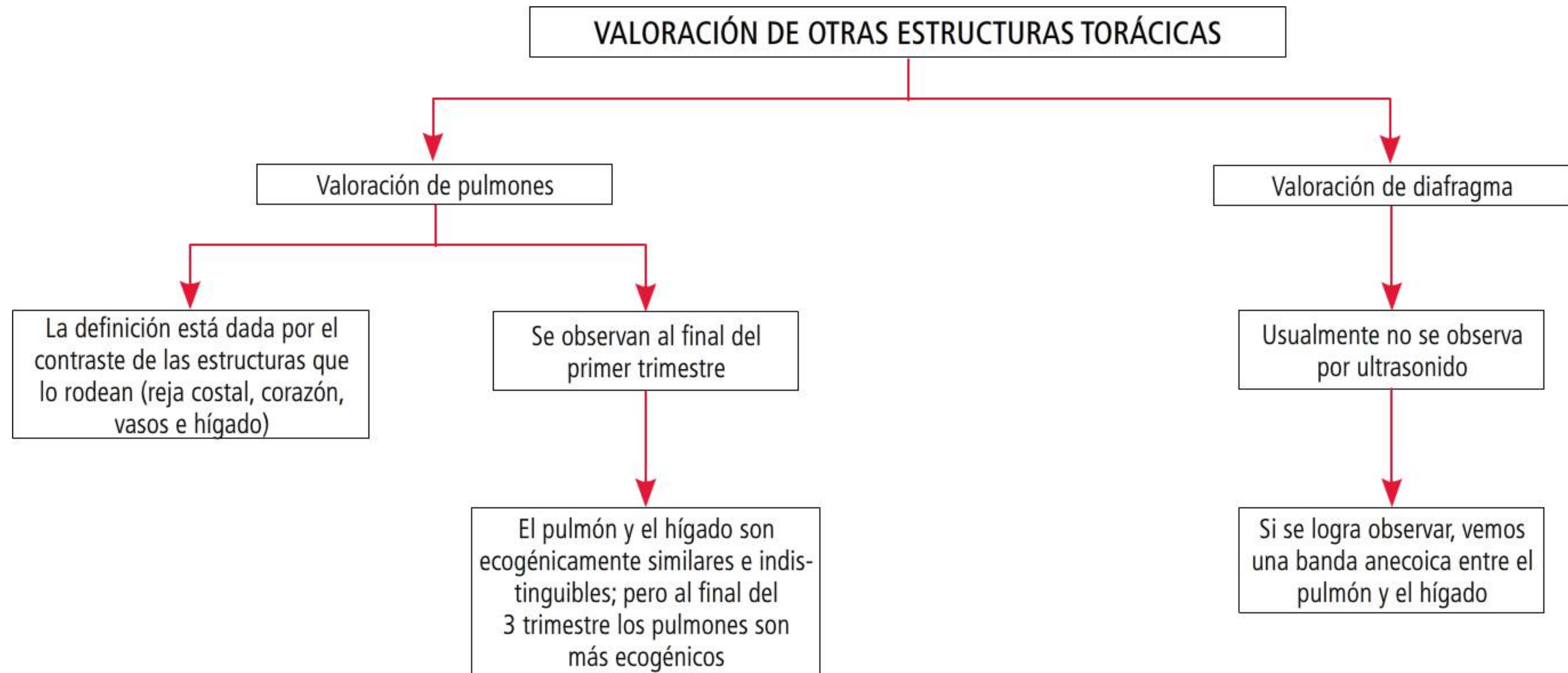
*SNC: Sistema nervioso central

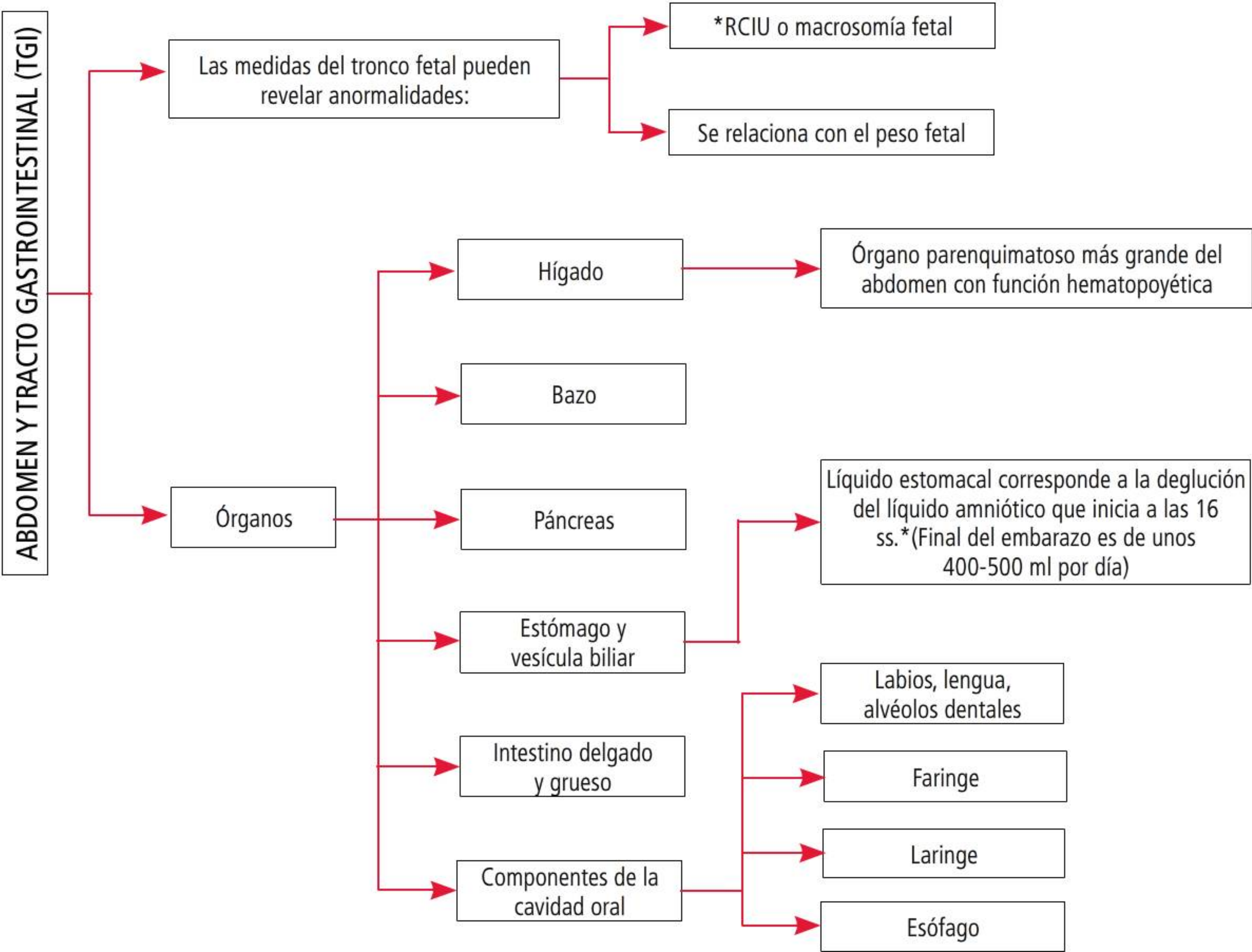


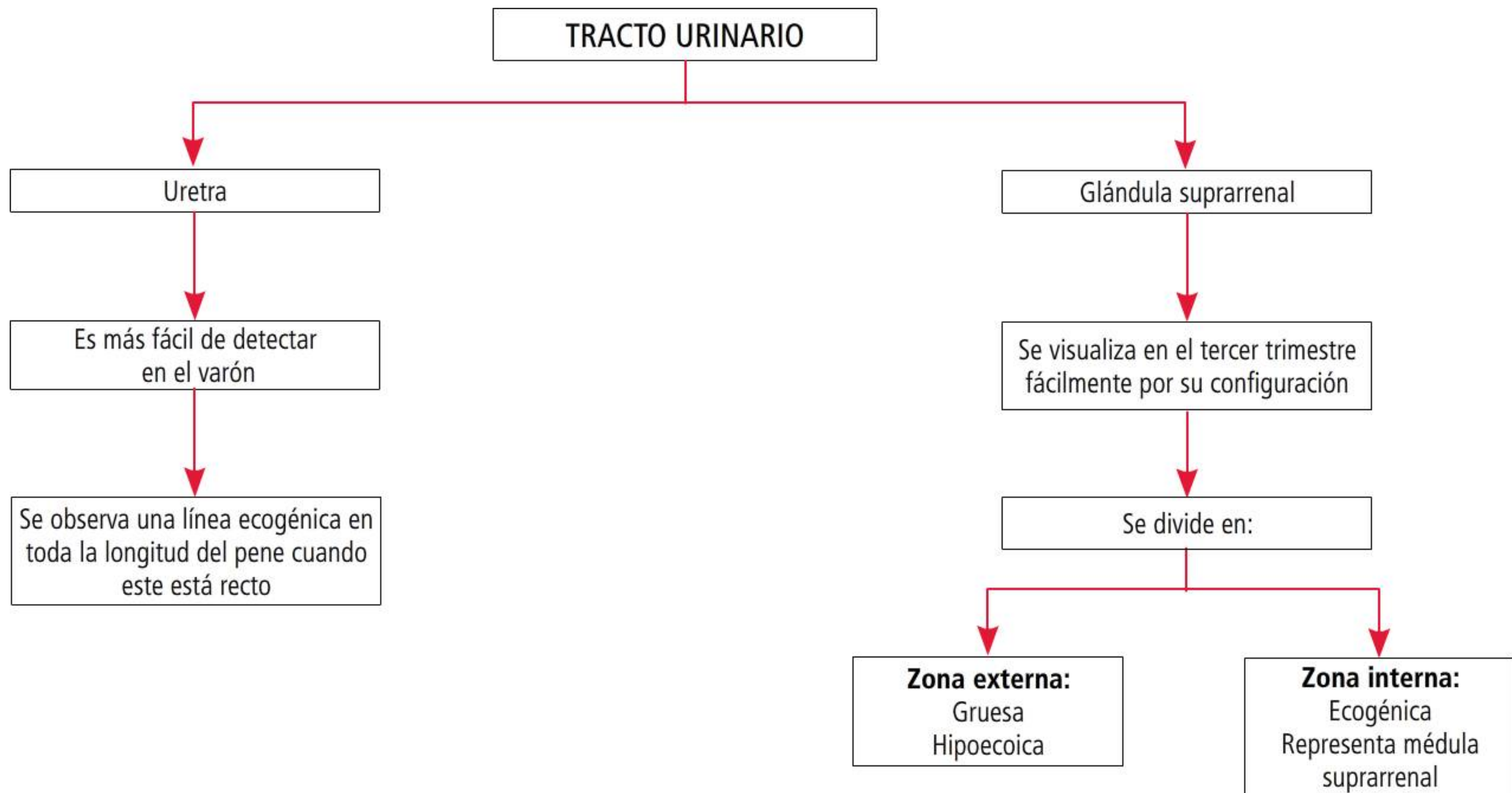
*DBP: Diámetro biparietal

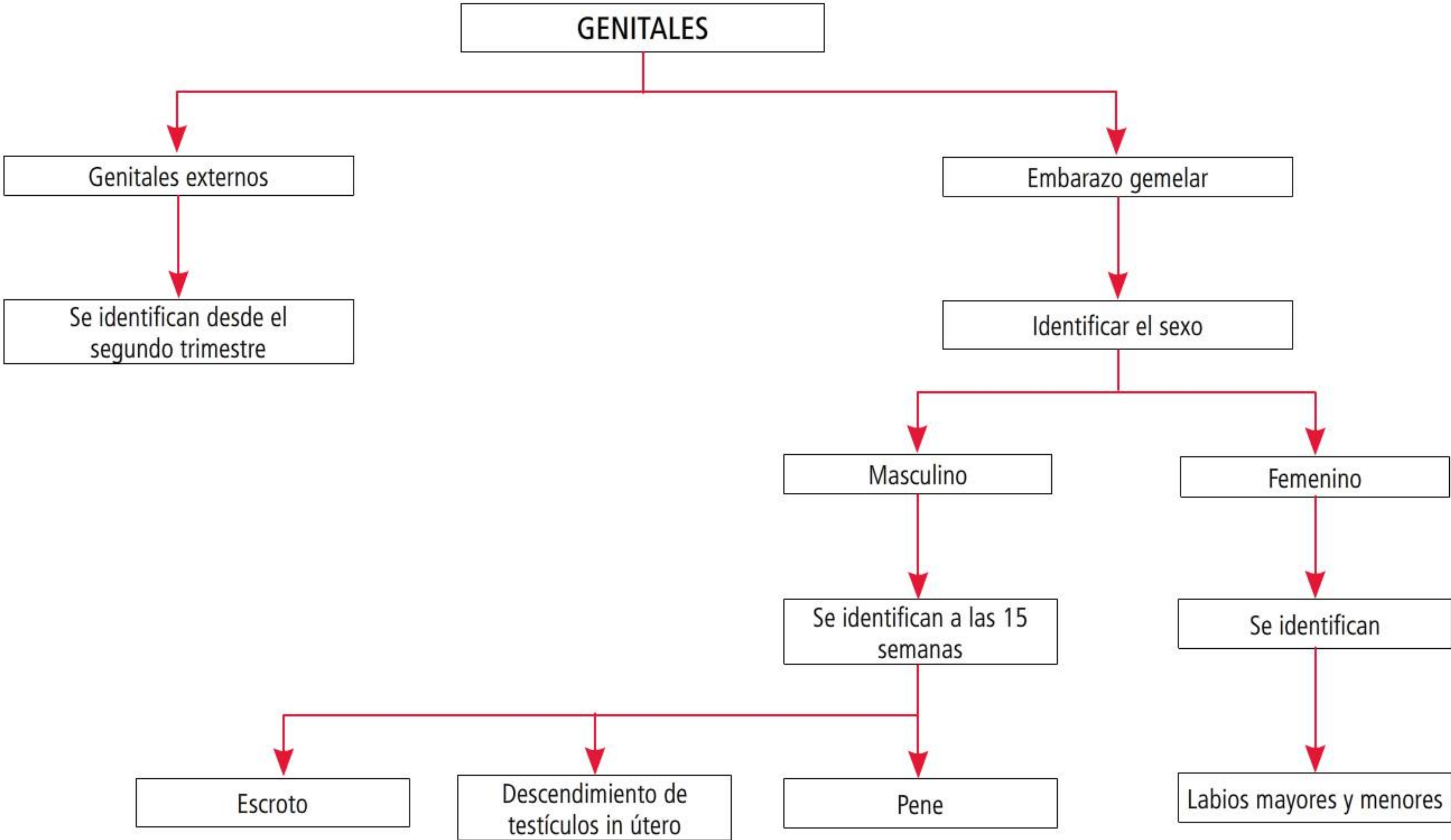

ANATOMÍA TORÁCICA
Son útiles cortes coronales y sagitales
En el segundo trimestre ya se puede diferenciar:
Reja costal
Cavidad pleural pericárdica
Las clavículas corresponden a un punto de referencia importante para obtener información de la forma, el tamaño y la simetría del tórax, corazón y pulmones
La estructura más reconocida del tórax es el **corazón fetal**, puede ser observado desde las 5 semanas de amenorrea
Posición del corazón
El mejor acceso al corazón fetal es a través del abdomen fetal
Posición más horizontal que la del neonato, debido posiblemente al tamaño del hígado
Pasos para el estudio del corazón fetal:
Determinar la posición del corazón
Identificar las 4 cámaras
Estudio de conexiones ventrículo arteriales
Estudio de comunicaciones atrioventriculares

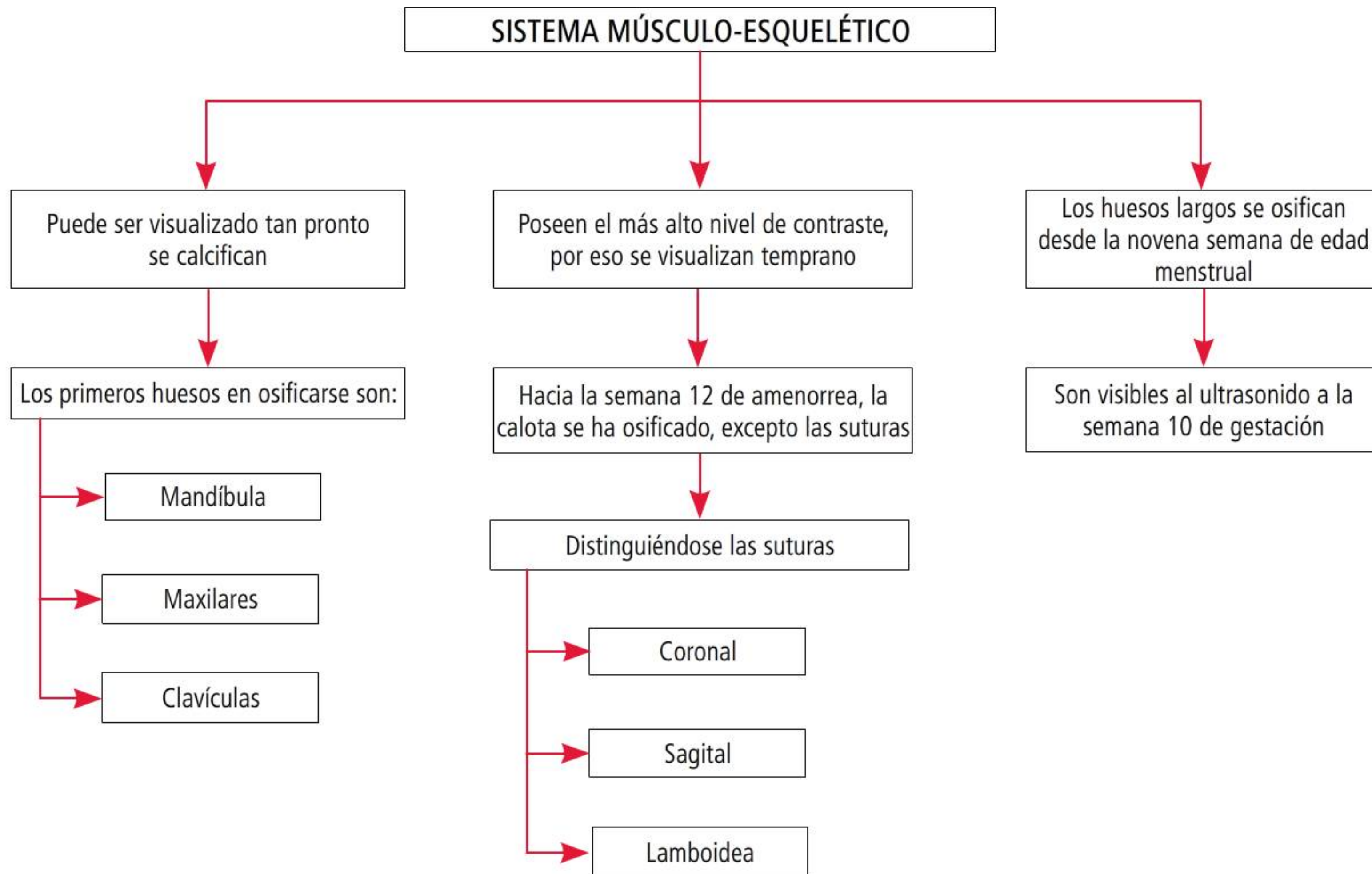

VALORACIÓN DE ESTRUCTURAS CARDÍACAS
Valoración de las cavidades ventriculares
Valoración de las conexiones auriculoventriculares
Valoración de las aurículas
El ventrículo derecho es más anterior, más cercano a la pared posterior; con apariencia áspera y granular
Evaluación de las válvulas; se observan los músculos papilares y los cordones tendinosos
La imagen de las cuatro cámaras, permite definir los tamaños comparativos
El ventrículo izquierdo es más posterior, más liso en su apariencia
En la aurícula derecha se puede identificar la válvula de la cava inferior: válvula de Eustaquio
En la aurícula izquierda se encuentra el septum primun.

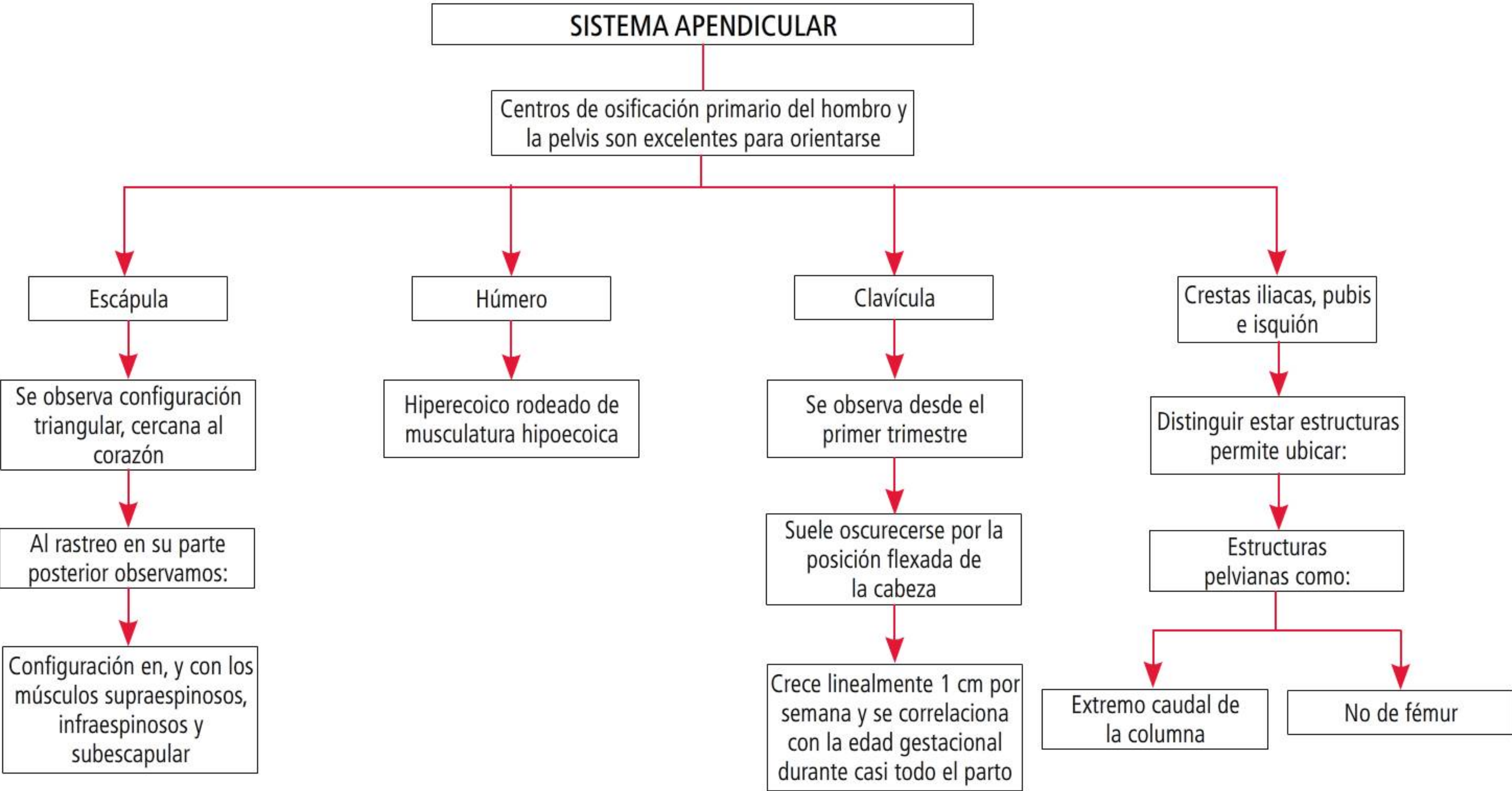

VALORACIÓN DE OTRAS ESTRUCTURAS TORÁCICAS
Valoración de pulmones
Valoración de diafragma
La definición está dada por el contraste de las estructuras que lo rodean (reja costal, corazón, vasos e hígado)
Se observan al final del primer trimestre
El pulmón y el hígado son ecogénicamente similares e indistinguibles; pero al final del 3 trimestre los pulmones son más ecogénicos
Usualmente no se observa por ultrasonido
Si se logra observar, vemos una banda anecoica entre el pulmón y el hígado

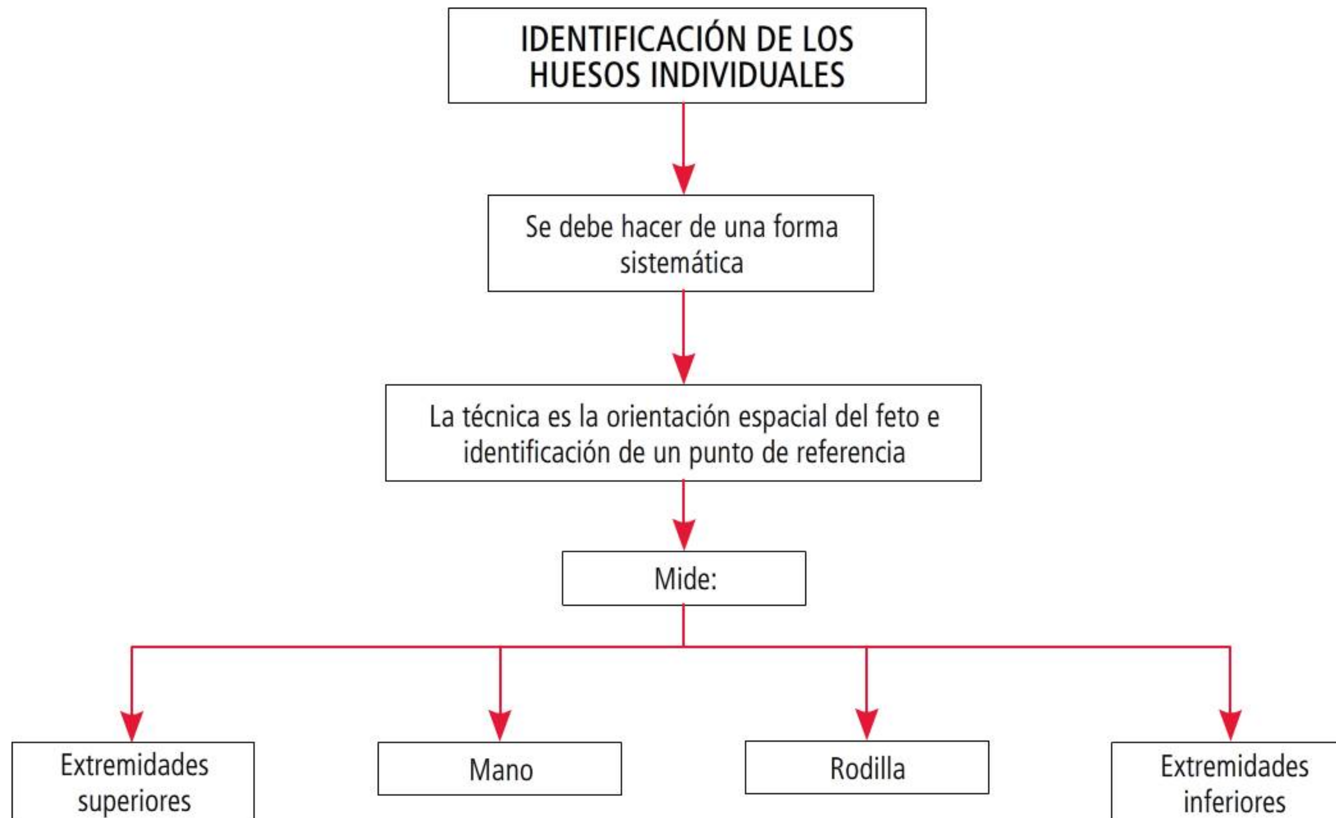

ABDOMEN Y TRACTO GASTROINTESTINAL (TGI)
Las medidas del tronco fetal pueden revelar anormalidades:
*RCIU o macrosomía fetal
Se relaciona con el peso fetal
Órganos
Hígado
Órgano parenquimatoso más grande del abdomen con función hematopoyética
Bazo
Páncreas
Estómago y vesícula biliar
Líquido estomacal corresponde a la deglución del líquido amniótico que inicia a las 16 ss.*(Final del embarazo es de unos 400-500 ml por día)
Intestino delgado y grueso
Componentes de la cavidad oral
Labios, lengua, alvéolos dentales
Faringe
Laringe
Esófago

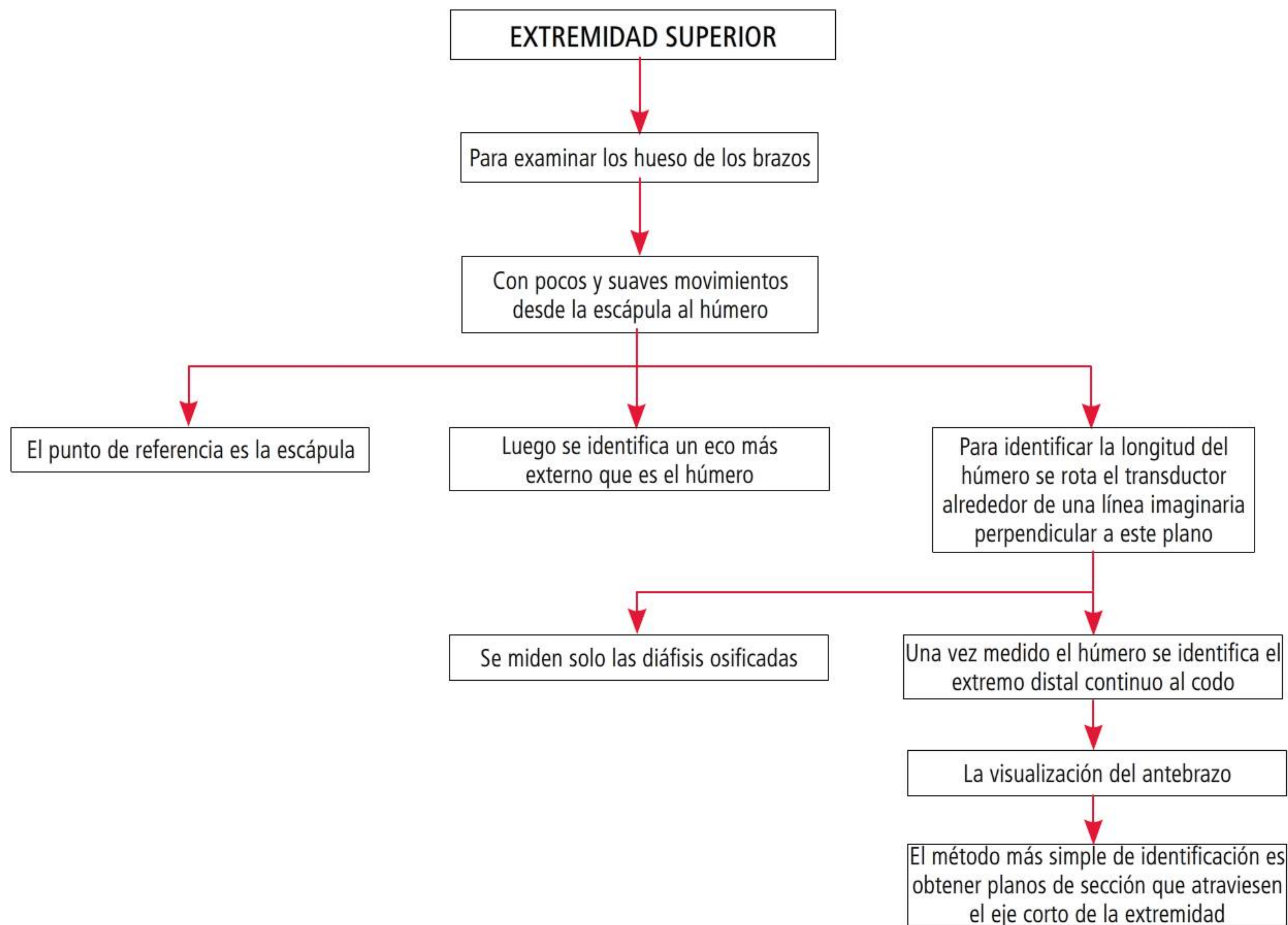

TRACTO URINARIO
Uretra
Es más fácil de detectar en el varón
Se observa una línea ecogénica en toda la longitud del pene cuando este está recto
Glándula suprarrenal
Se visualiza en el tercer trimestre fácilmente por su configuración
Se divide en:
Zona externa:
Gruesa
Hipoecoica
Zona interna:
Ecogénica
Representa médula suprarrenal

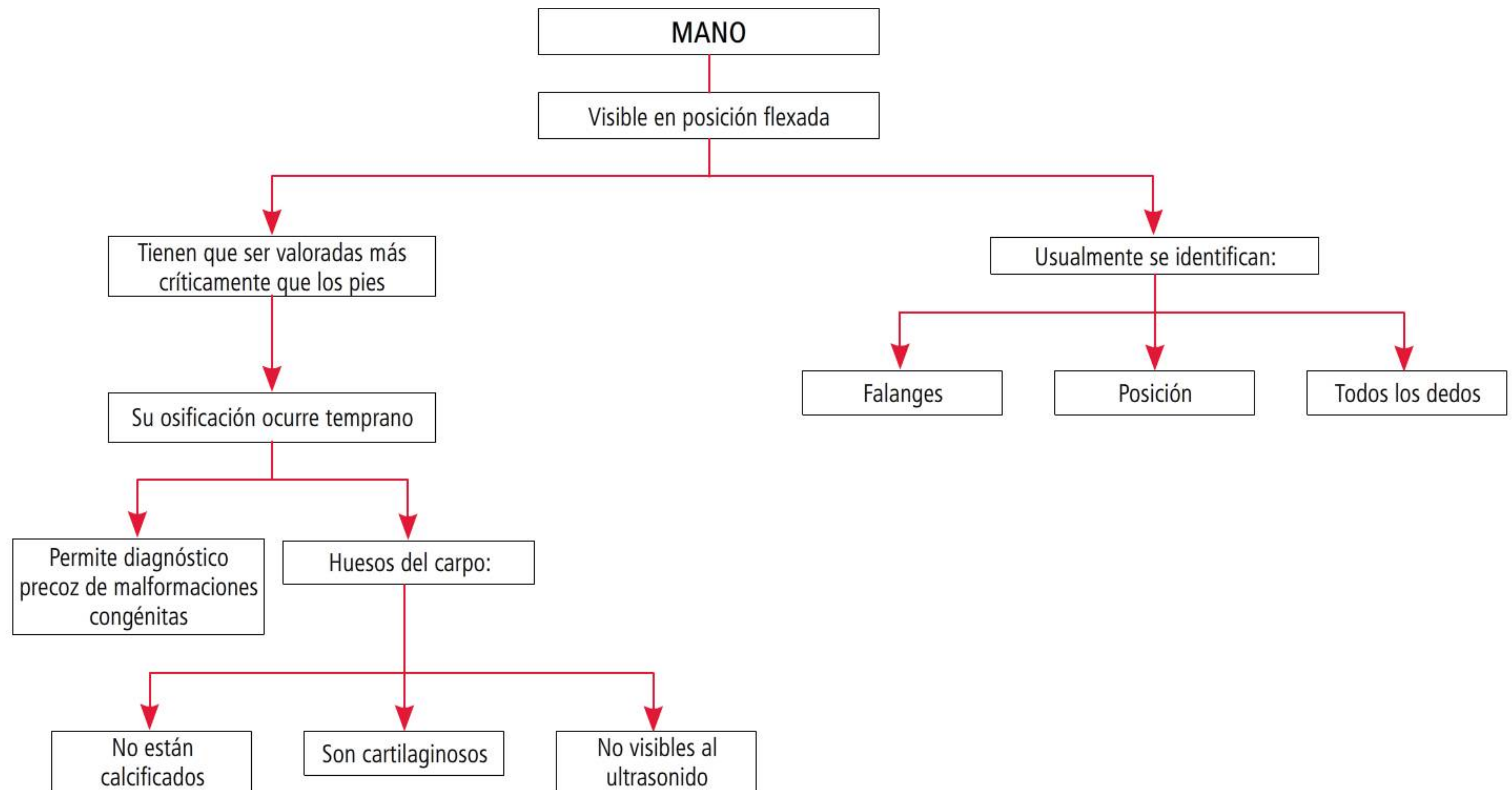

GENITALES
Genitales externos
Se identifican desde el segundo trimestre
Embarazo gemelar
Identificar el sexo
Masculino
Femenino
Se identifican a las 15 semanas
Se identifican
Escroto
Descendimiento de testículos in útero
Pene
Labios mayores y menores

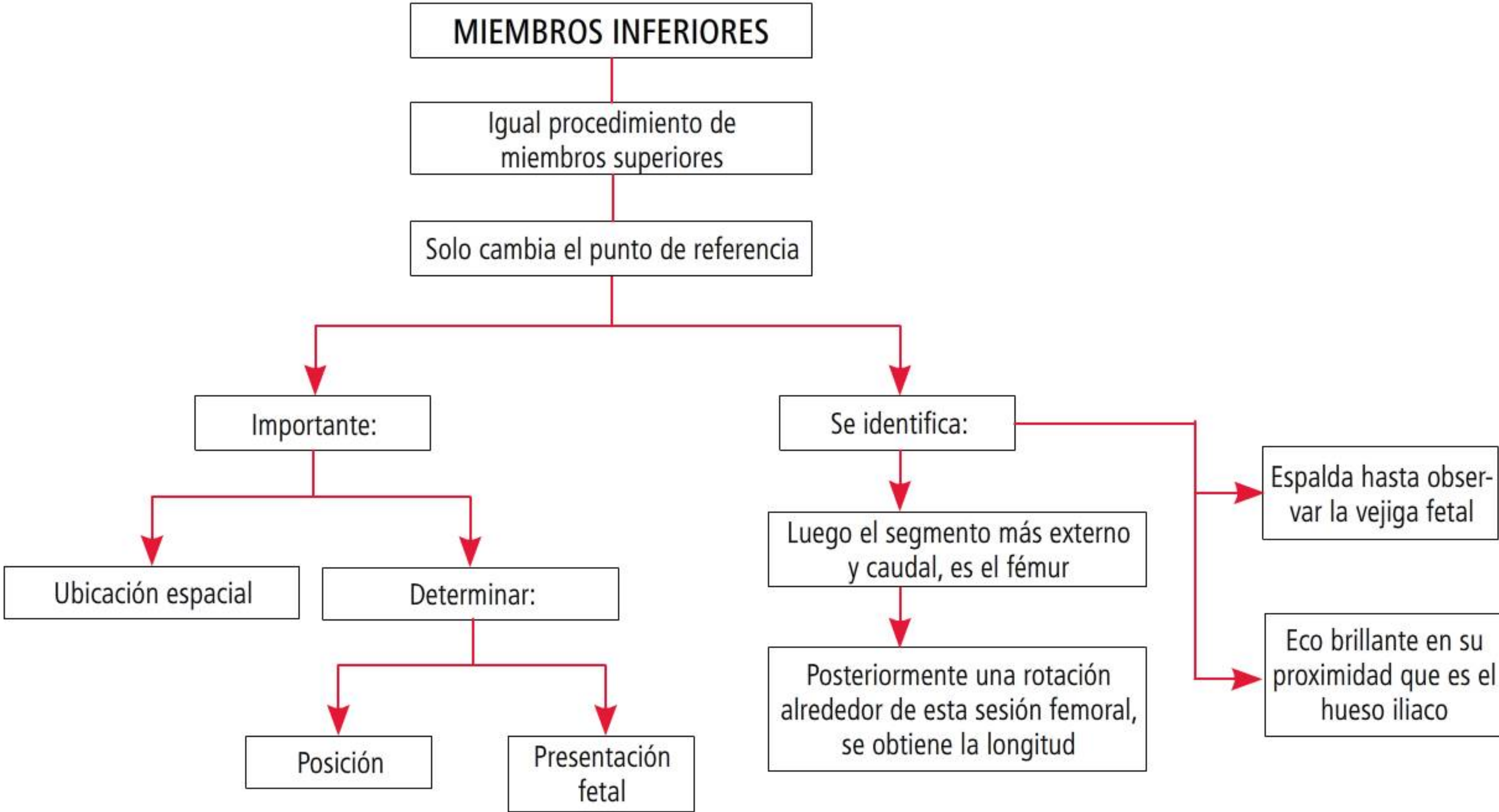

SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO
Puede ser visualizado tan pronto se calcifican
Poseen el más alto nivel de contraste, por eso se visualizan temprano
Los huesos largos se osifican desde la novena semana de edad menstrual
Los primeros huesos en osificarse son:
Mandíbula
Maxilares
Clavículas
Hacia la semana 12 de amenorrea, la calota se ha osificado, excepto las suturas
Distinguiéndose las suturas
Coronal
Sagital
Lamboidea
Son visibles al ultrasonido a la semana 10 de gestación

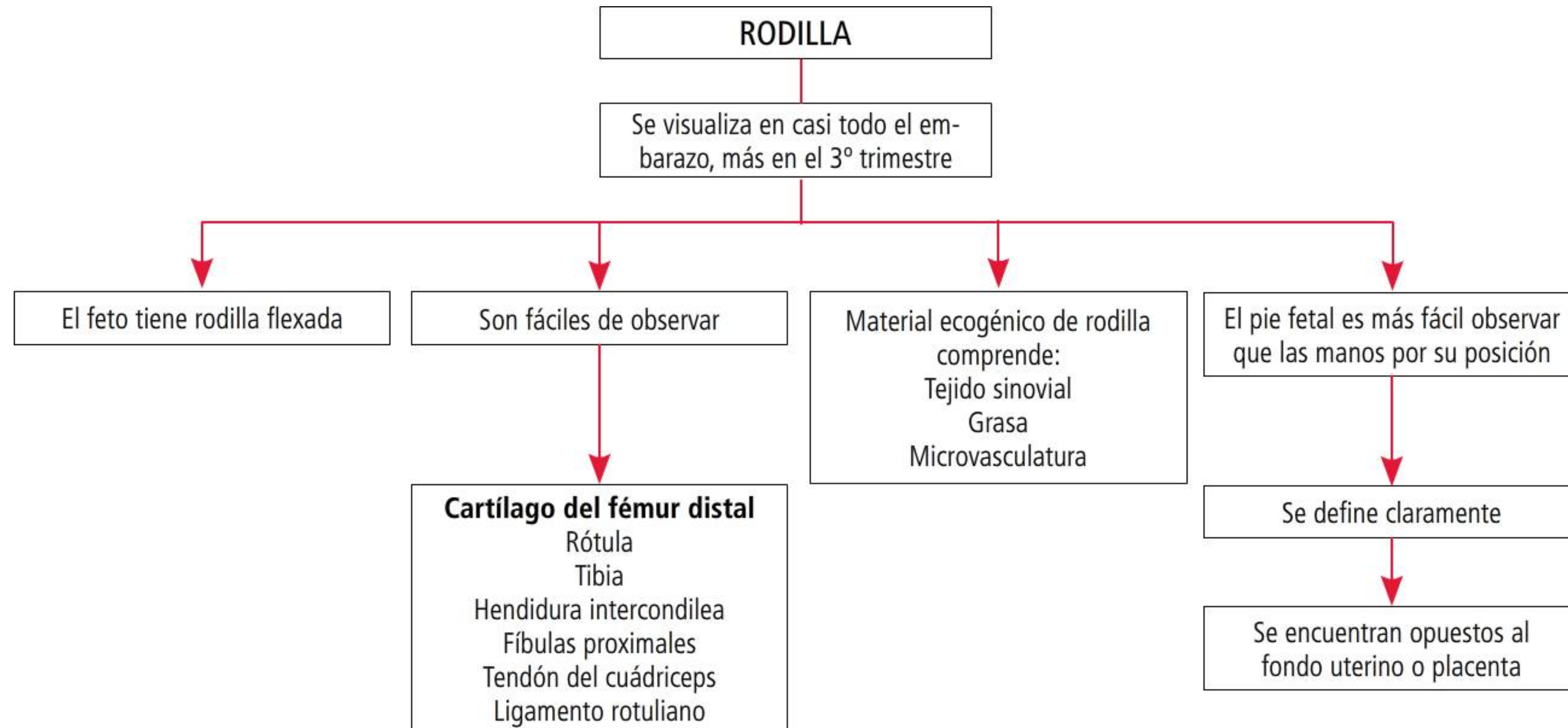

SISTEMA APENDICULAR
Centros de osificación primario del hombro y la pelvis son excelentes para orientarse
Escápula
Se observa configuración triangular, cercana al corazón
Al rastreo en su parte posterior observamos:
Configuración en, y con los músculos supraespinosos, infraespinosos y subescapular
Húmero
Hiperecoico rodeado de musculatura hipoecoica
Clavícula
Se observa desde el primer trimestre
Suele oscurecerse por la posición flexada de la cabeza
Crece linealmente 1 cm por semana y se correlaciona con la edad gestacional durante casi todo el parto
Crestas iliacas, pubis e isquión
Distinguir estar estructuras permite ubicar:
Estructuras pelvianas como:
Extremo caudal de la columna
No de fémur

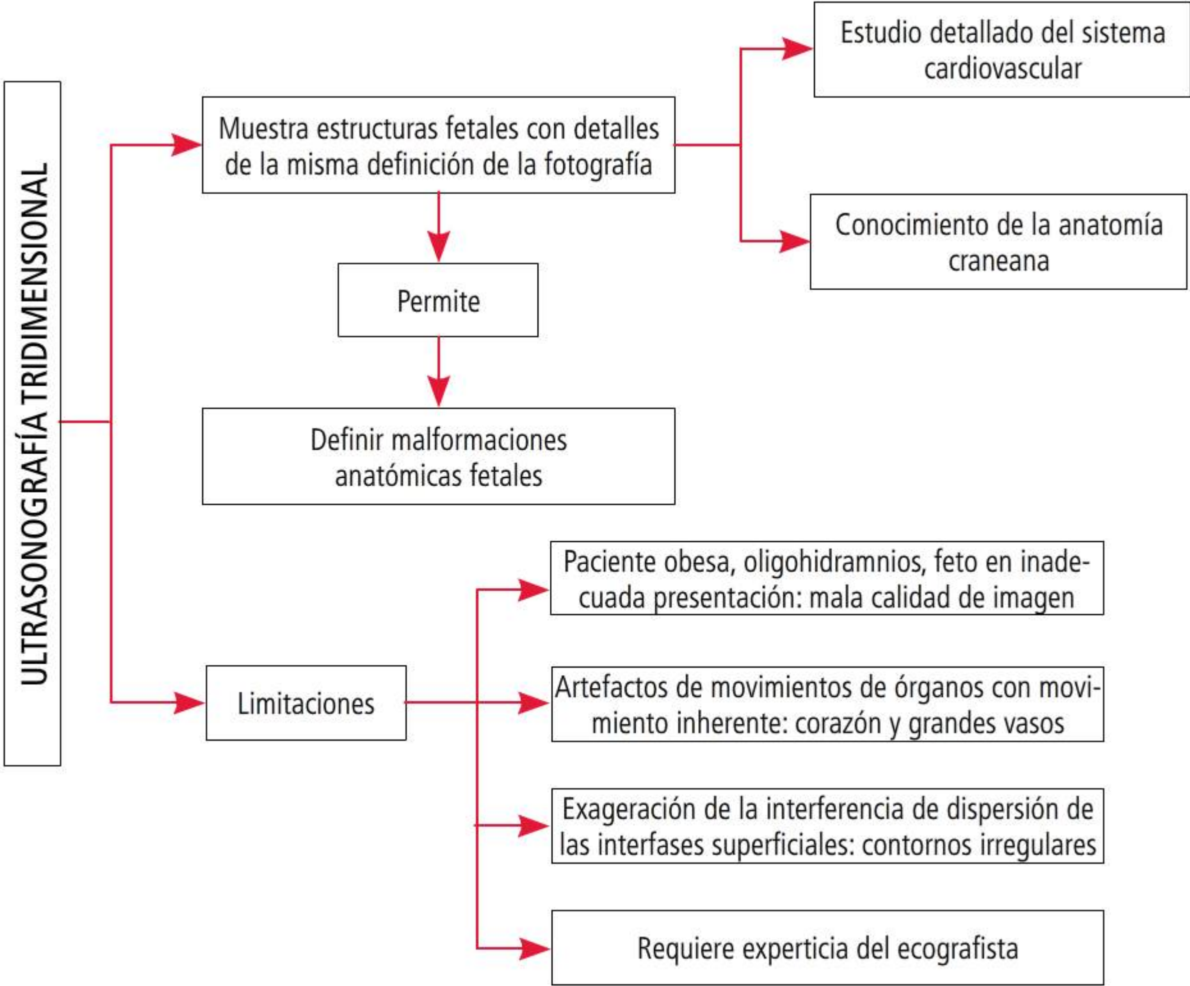

IDENTIFICACIÓN DE LOS HUESOS INDIVIDUALES
Se debe hacer de una forma sistemática
La técnica es la orientación espacial del feto e identificación de un punto de referencia
Mide:
Extremidades superiores
Mano
Rodilla
Extremidades inferiores

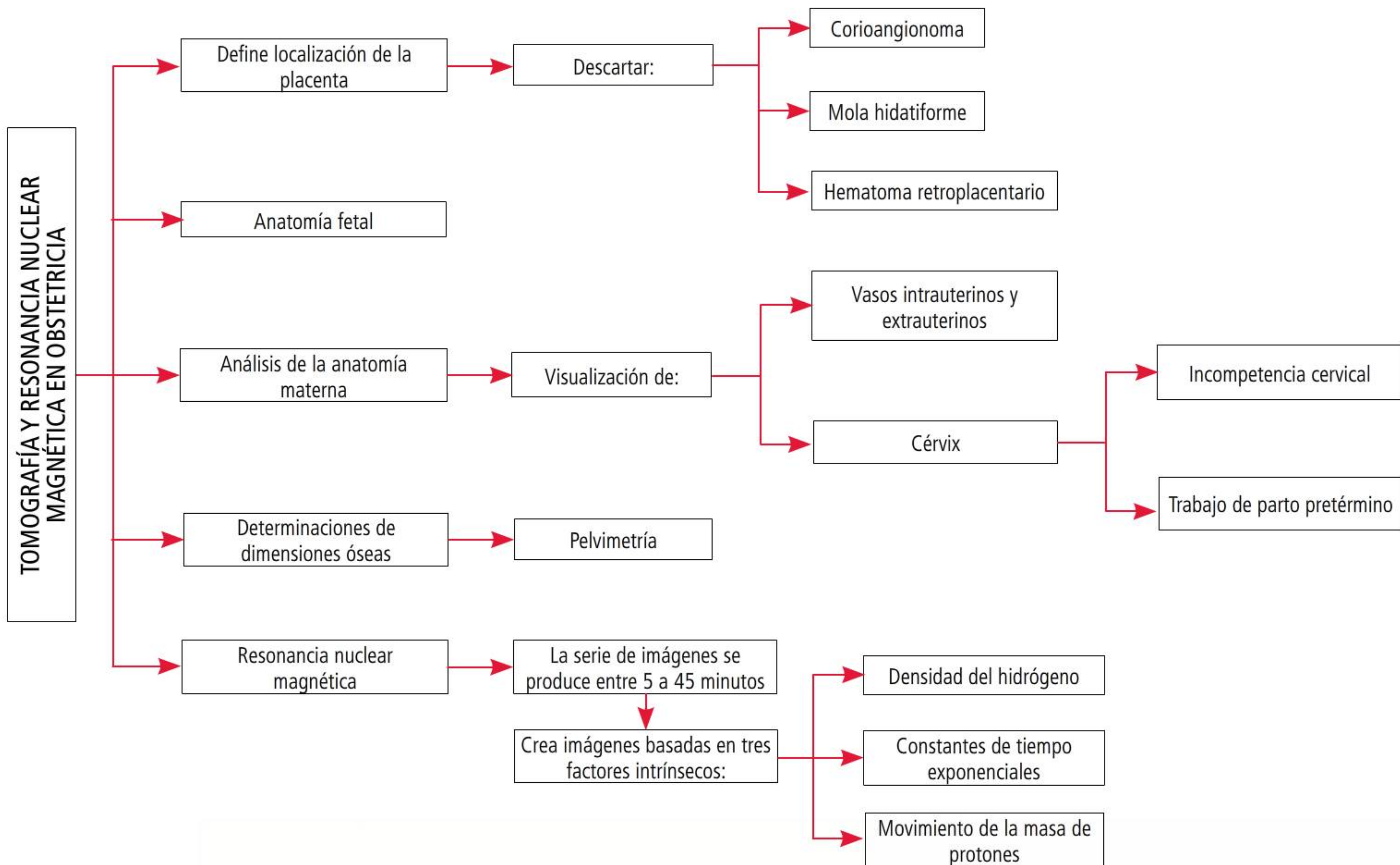

EXTREMIDAD SUPERIOR
Para examinar los hueso de los brazos
Con pocos y suaves movimientos desde la escápula al húmero
El punto de referencia es la escápula
Luego se identifica un eco más externo que es el húmero
Para identificar la longitud del húmero se rota el transductor alrededor de una línea imaginaria perpendicular a este plano
Se miden solo las diáfisis osificadas
Una vez medido el húmero se identifica el extremo distal continuo al codo
La visualización del antebrazo
El método más simple de identificación es obtener planos de sección que atraviesen el eje corto de la extremidad


MANO
Visible en posición flexada
Tienen que ser valoradas más críticamente que los pies
Su osificación ocurre temprano
Permite diagnóstico precoz de malformaciones congénitas
Huesos del carpo:
No están calcificados
Son cartilaginosos
No visibles al ultrasonido
Usualmente se identifican:
Falanges
Posición
Todos los dedos


MIEMBROS INFERIORES
Igual procedimiento de miembros superiores
Solo cambia el punto de referencia
Importante:
Ubicación espacial
Determinar:
Posición
Presentación fetal
Se identifica:
Luego el segmento más externo y caudal, es el fémur
Posteriormente una rotación alrededor de esta sesión femoral, se obtiene la longitud
Espalda hasta observar la vejiga fetal
Eco brillante en su proximidad que es el hueso iliaco


RODILLA
Se visualiza en casi todo el embarazo, más en el 3º trimestre
El feto tiene rodilla flexada
Son fáciles de observar
Cartílago del fémur distal
Rótula
Tibia
Hendidura intercondilea
Fíbulas proximales
Tendón del cuádriceps
Ligamento rotuliano
Material ecogénico de rodilla comprende:
Tejido sinovial
Grasa
Microvasculatura
El pie fetal es más fácil observar que las manos por su posición
Se define claramente
Se encuentran opuestos al fondo uterino o placenta


ULTRASONOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL
Muestra estructuras fetales con detalles de la misma definición de la fotografía
Estudio detallado del sistema cardiovascular
Conocimiento de la anatomía craneana
Permite
Definir malformaciones anatómicas fetales
Limitaciones
Paciente obesa, oligohidramnios, feto en inadecuada presentación: mala calidad de imagen
Artefactos de movimientos de órganos con movimiento inherente: corazón y grandes vasos
Exageración de la interferencia de dispersión de las interfases superficiales: contornos irregulares
Requiere experticia del ecografista


TOMOGRAFÍA Y RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA EN OBSTETRICIA
Define localización de la placenta
Descartar:
Corioangionoma
Mola hidatiforme
Hematoma retroplacentario
Anatomía fetal
Análisis de la anatomía materna
Visualización de:
Vasos intrauterinos y extrauterinos
Cérvix
Incompetencia cervical
Trabajo de parto pretérmino
Determinaciones de dimensiones óseas
Pelvimetría
Resonancia nuclear magnética
La serie de imágenes se produce entre 5 a 45 minutos
Crea imágenes basadas en tres factores intrínsecos:
Densidad del hidrógeno
Constantes de tiempo exponenciales
Movimiento de la masa de protones

Lecturas recomendadas

Bahado-Singh, et al. Niveles de proteína A placentaria y otros dímeros en suero materno asociado a aumento de translucencia nucal en primer trimestre para detección de fetos con síndrome de Dawn. Am J Obst Gyn 1998; 2: 18.

Brizot ML, et al. Niveles de proteína A placentaria (PAPP) asociada al embarazo en suero materno y translucencia nucal fetal aumentada par la predicción de fetos con trisomías en 1° trimestre. Obst Gyn 1994; 84: 918-822.

Chan Linda, et al. Evaluación cuantitativa de la visión fetal utilizando la nueva técnica de ultrasonido tridimensional. Am J Obs Gyn 1996; 174: 426.

Hyett JA, et al. Translucencia nucal en 1° trimestre y defectos cardíacos fetales en fetos con trisomía 21. Am J Obst Gyn 1995; 172: 1411-1413.

Nicolaides KH, et al. Translucencia nucal como tamizaje ecográfico en 1° trimestre, de defectos cromosómicos. Br Med J 1992; 304: 867-9.

Noble PL, et al. Tamizaje para trisomía 21 en 1° trimestre usando fracción libre de BHCG y translucencia nucal. Ultrasound Obs Gin 1995; 5: 20-25.

Pandya PP, et al. Historia natural de fetos con trisomía 21 con sonolucencia nucal incrementada. Ultrasound obst Gyn 1995; 5: 381.

Pandya PP, et al. Defectos cromosómicos y pronóstico en 1.015 fetos con translucencia nucal aumentada. Ultrasound Obs Gyn 1995; 5: 15-19.

Pilu Gianluigui, Romero Roberto, Reece A. Cerebelo subnormal en fetos con espina bífida. Am J Obst Gin 1988; 158: 1052.

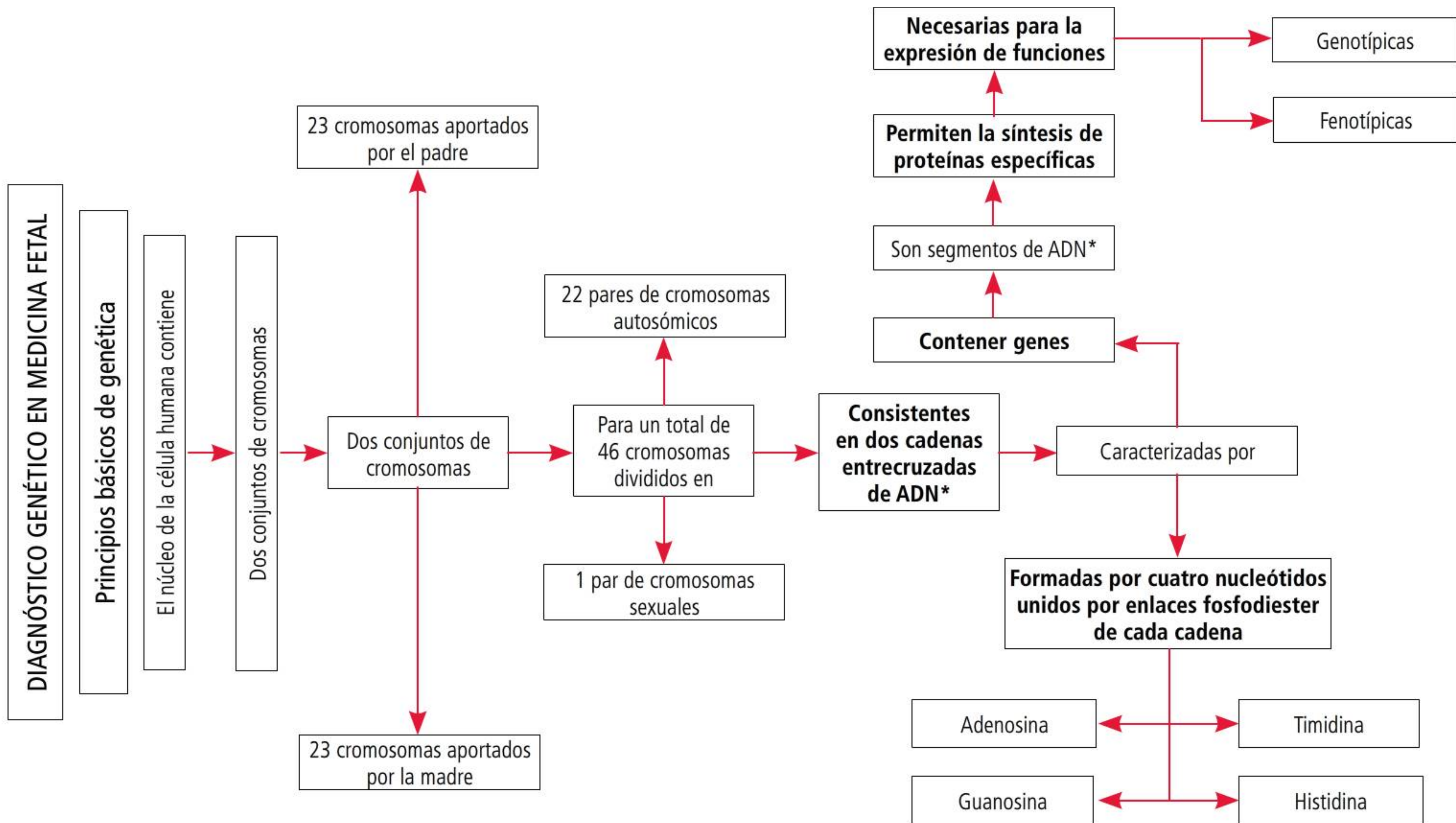
Romero R. Jeannty P. Pilu Fianluigi. Diagnóstico prenatal de anomalías congénitas. Appleton Lange 1990.

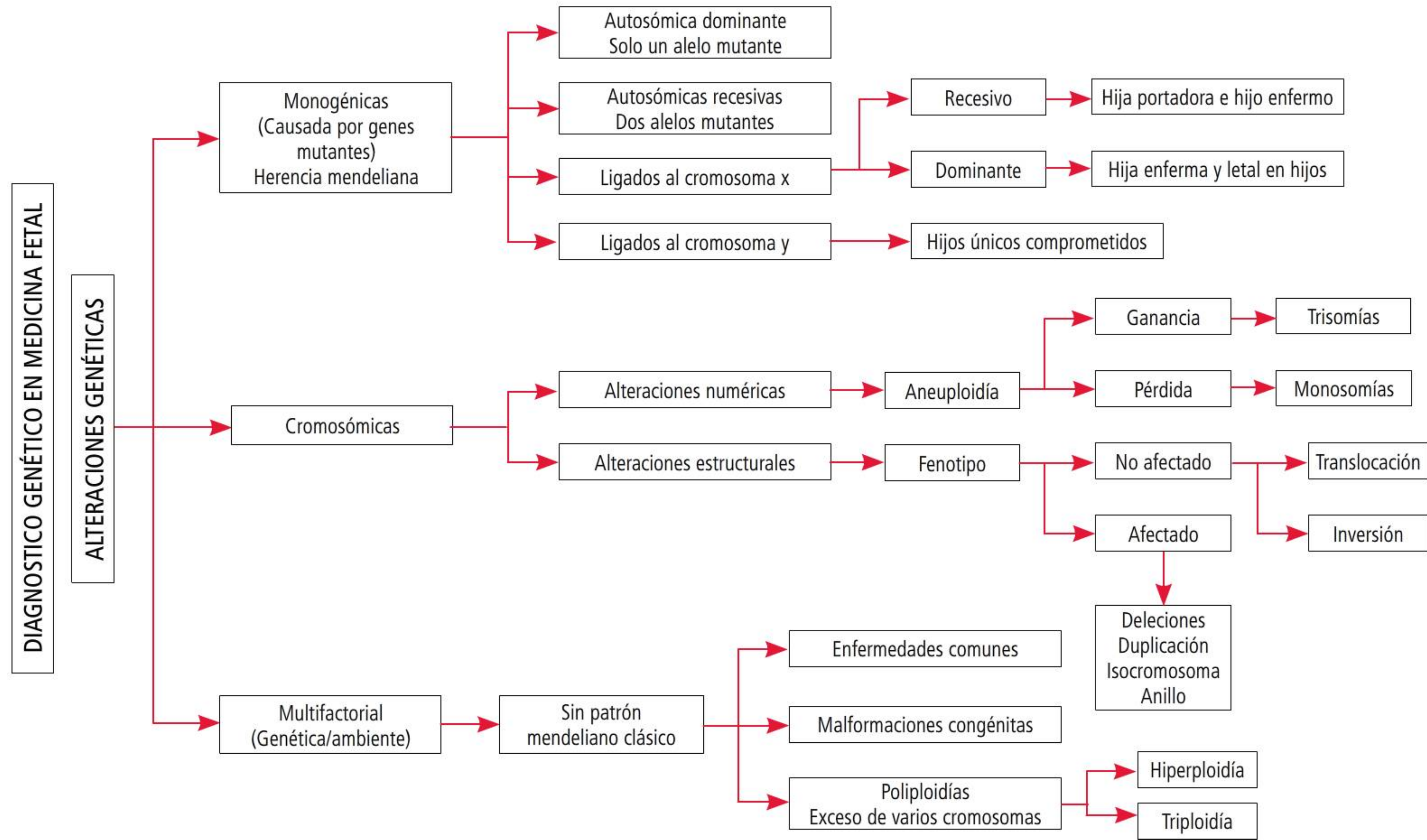
Stephens, et al. Seguridad de la visión apical de las cuatro cámaras como tamizaje para enfermedad cardíaca congénita. Am J Obst Ginec 1990; 163: 249.

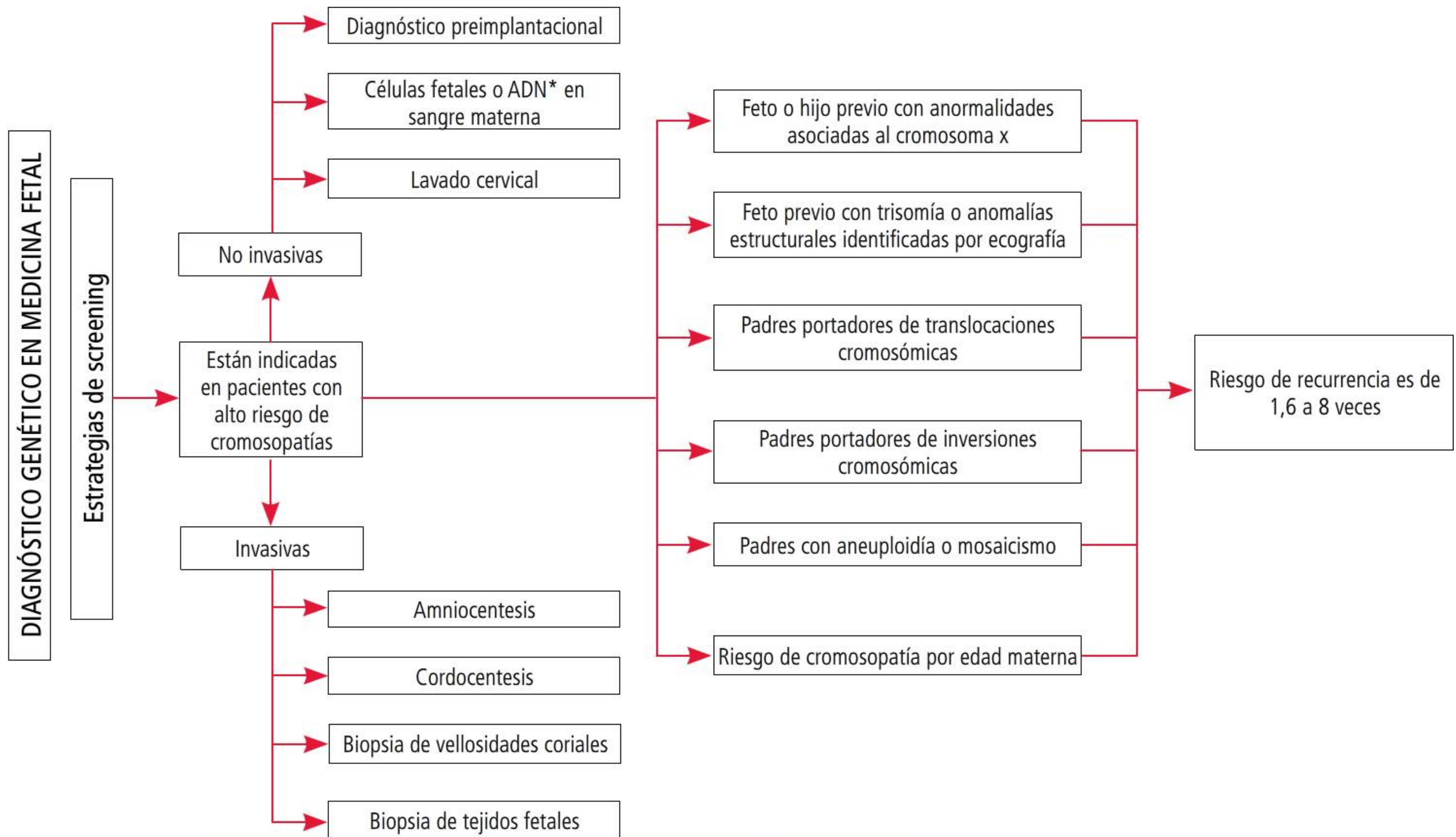
Timor-Tritsh llian et al. Definición por ecografía transvaginal del SNC en 1° y 2° trimestre. American Journal O/G 1191; 164: 497-503.

Vergani P, Mariani Z. Ghidini A. Screening para enfermedad congénita con visión de cuatro cámaras. Am J Obtet Funec 1992; 167: 1000.

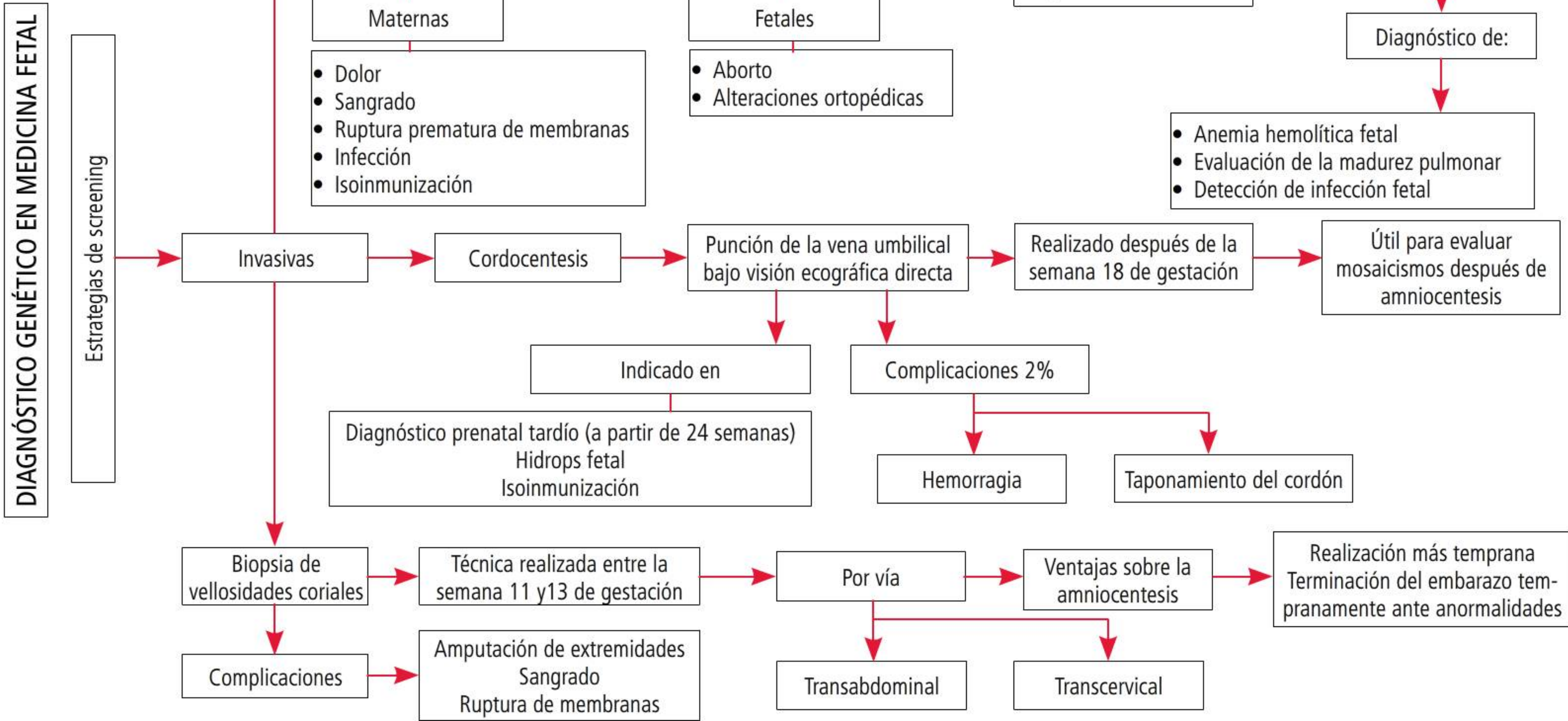
10 | Diagnóstico genético en medicina fetal

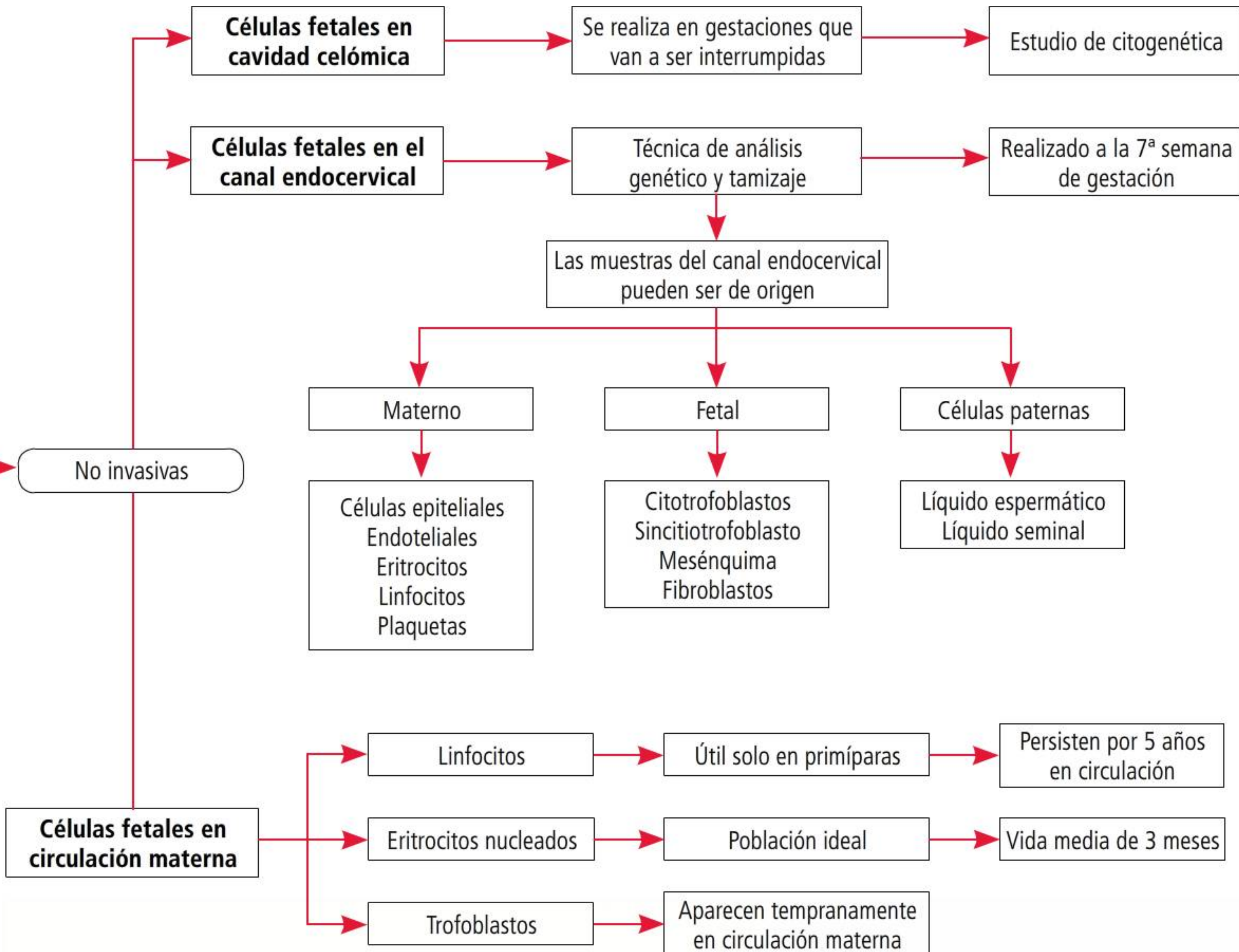

DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN MEDICINA FETAL
Principios básicos de genética
El núcleo de la célula humana contiene
Dos conjuntos de cromosomas
Dos conjuntos de cromosomas
23 cromosomas aportados por el padre
23 cromosomas aportados por la madre
Para un total de 46 cromosomas divididos en
22 pares de cromosomas autosómicos
1 par de cromosomas sexuales
Consistentes en dos cadenas entrecruzadas de ADN*
Caracterizadas por
Contener genes
Son segmentos de ADN*
Permiten la síntesis de proteínas específicas
Necesarias para la expresión de funciones
Genotípicas
Fenotípicas
Formadas por cuatro nucleótidos unidos por enlaces fosfodiester de cada cadena
Adenosina
Timidina
Guanosina
Histidina

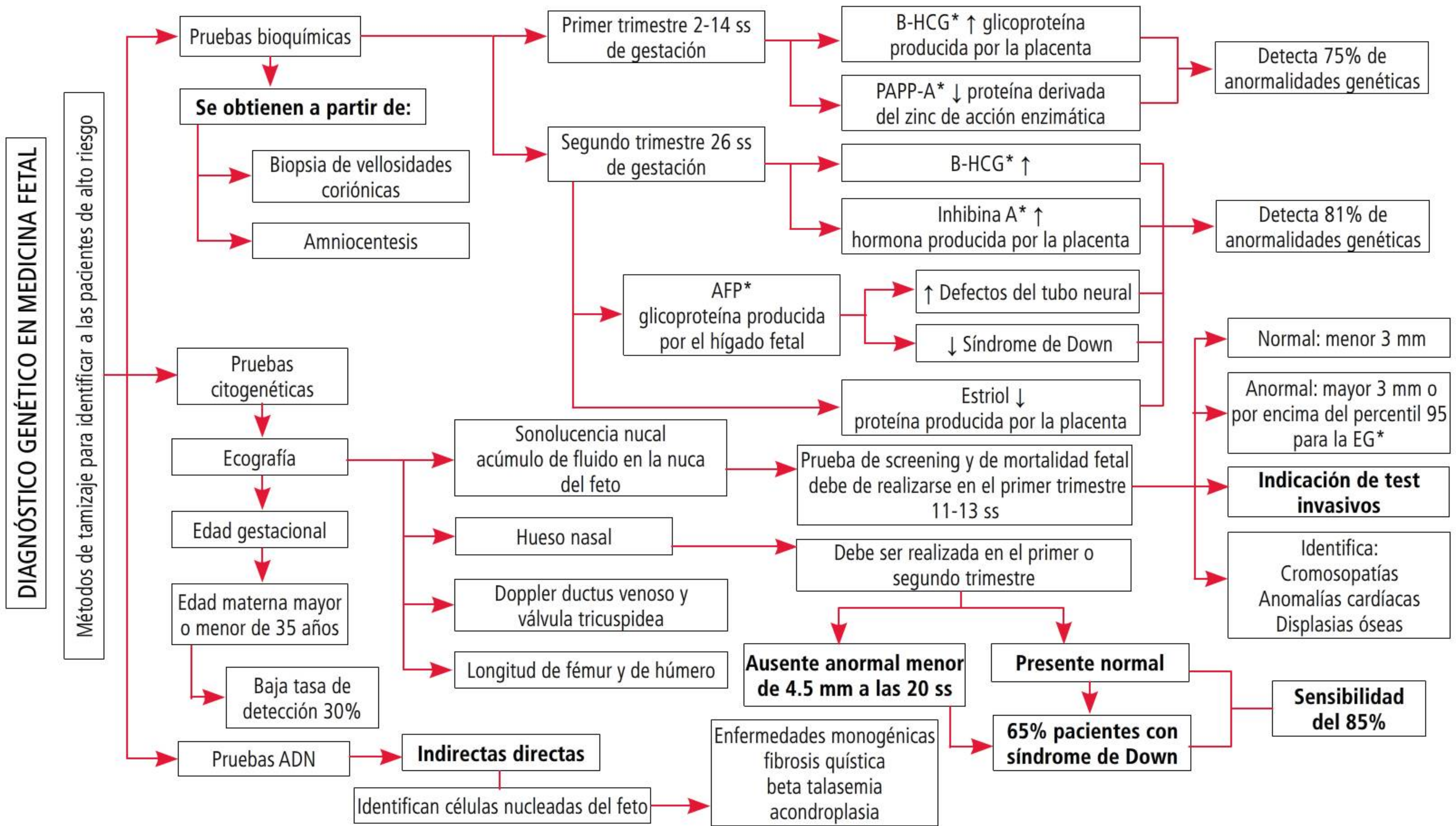

DIAGNOSTICO GENÉTICO EN MEDICINA FETAL
ALTERACIONES GENÉTICAS
Monogénicas (Causada por genes mutantes) Herencia mendeliana
Autosómica dominante Solo un alelo mutante
Autosómicas recesivas Dos alelos mutantes
Ligados al cromosoma x
Ligados al cromosoma y
Recesivo
Hija portadora e hijo enfermo
Dominante
Hija enferma y letal en hijos
Hijos únicos comprometidos
Cromosómicas
Alteraciones numéricas
Aneuploidía
Ganancia
Trisomías
Pérdida
Monosomías
Alteraciones estructurales
Fenotipo
No afectado
Translocación
Inversión
Afectado
Deleciones Duplicación Isocromosoma Anillo
Multifactorial (Genética/ambiente)
Sin patrón mendeliano clásico
Enfermedades comunes
Malformaciones congénitas
Poliploidías Exceso de varios cromosomas
Hiperploidía
Triploidía



*ADN: Ácido desoxirribonucleico


DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN MEDICINA FETAL
Estrategias de screening
Invasivas
Amniocentesis
Biopsia transabdominal guiada por ecografía
Permite el cultivo de células fetales a partir del líquido amniótico
Realizado después de la semana 16 de gestación
Fallo en el cultivo es del 0,1% de las muestras
Seguro en el 99%
Diagnóstico de:
• Anemia hemolítica fetal
• Evaluación de la madurez pulmonar
• Detección de infección fetal
Complicaciones
Maternas
• Dolor
• Sangrado
• Ruptura prematura de membranas
• Infección
• Isoinmunización
Fetales
• Aborto
• Alteraciones ortopédicas
Cordocentesis
Punción de la vena umbilical bajo visión ecográfica directa
Realizado después de la semana 18 de gestación
Útil para evaluar mosaicismos después de amniocentesis
Indicado en
Diagnóstico prenatal tardío (a partir de 24 semanas)
Hidrops fetal
Isoinmunización
Complicaciones 2%
Hemorragia
Taponamiento del cordón
Biopsia de vellosidades coriales
Técnica realizada entre la semana 11 y13 de gestación
Por vía
Transabdominal
Transcervical
Ventajas sobre la amniocentesis
Realización más temprana
Terminación del embarazo tempranamente ante anormalidades
Complicaciones
Amputación de extremidades
Sangrado
Ruptura de membranas


DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN MEDICINA FETAL
Estrategias de screening
No invasivas
Células fetales en cavidad celómica
Se realiza en gestaciones que van a ser interrumpidas
Estudio de citogenética
Células fetales en el canal endocervical
Técnica de análisis genético y tamizaje
Realizado a la 7ª semana de gestación
Las muestras del canal endocervical pueden ser de origen
Materno
Fetal
Células paternas
Células epiteliales Endoteliales Eritrocitos Linfocitos Plaquetas
Citotrofoblastos Sincitiotrofoblasto Mesénquima Fibroblastos
Líquido espermático Líquido seminal
Células fetales en circulación materna
Linfocitos
Útil solo en primíparas
Persisten por 5 años en circulación
Eritrocitos nucleados
Población ideal
Vida media de 3 meses
Trofoblastos
Aparecen tempranamente en circulación materna



BHCG= gonadotropina coriónica tipo B AFP = alfa fetoproteína PAPP-A = pregnancy associated plasma protein A EG= edad gestacional

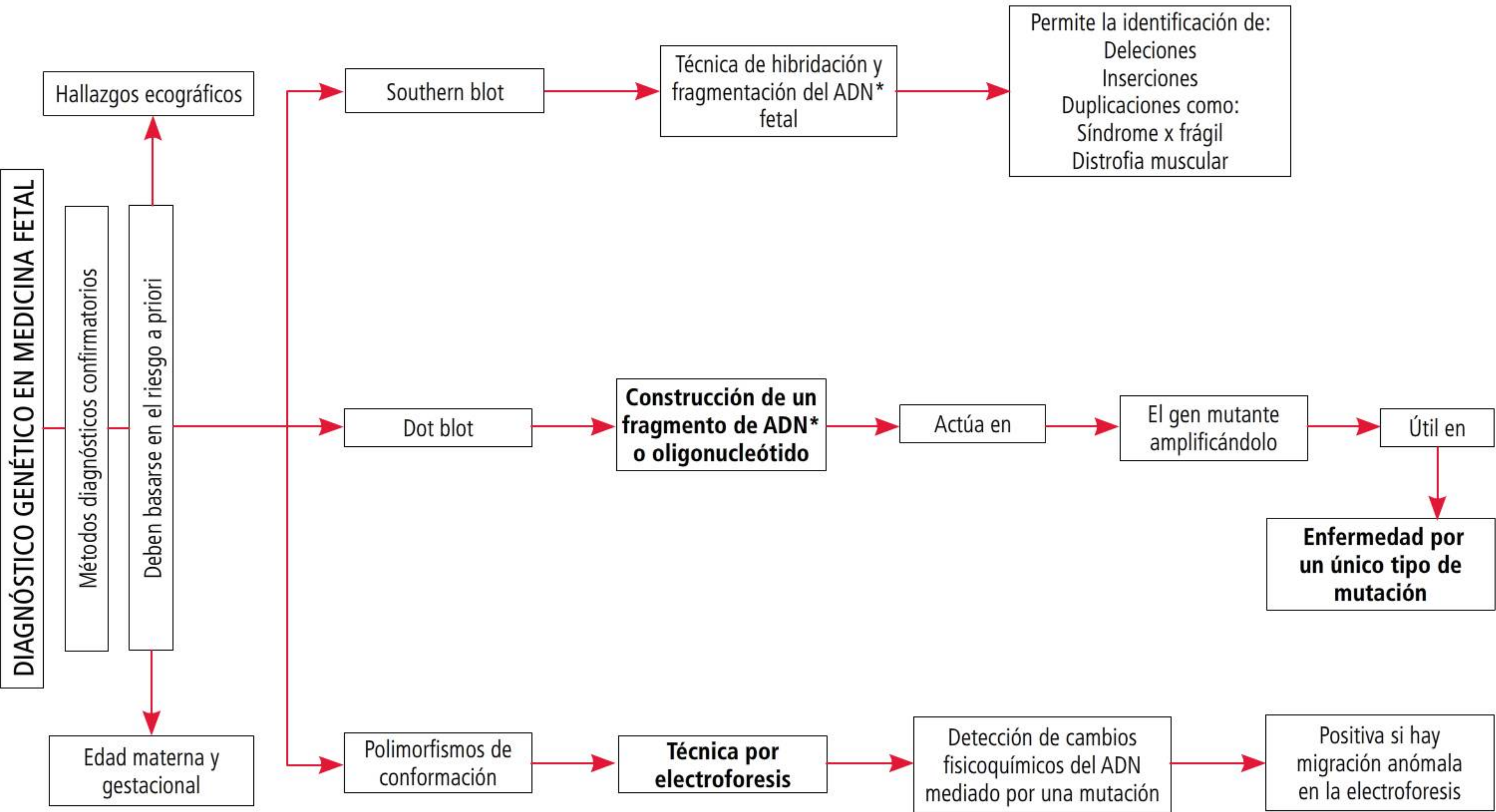
DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN MEDICINA FETAL

- Métodos diagnósticos confirmatorios
- Deben basarse en el riesgo a priori
  - Edad materna y gestacional
  - Hallazgos ecográficos
    - Marcadores mayores → Anomalías a nivel:
      - Cardíaco
      - SNC*
      - Faciales
      - Abdominales
      - Extremidades
      → 1 factor mayor presente → Indicación de test invasivos
    - Marcadores menores → Anomalías a nivel: Sonolucencia nucal + 6 mm, Ecogenicidad intestinal intracardíaca, Fémur corto → 2 marcadores menores → Indicación de test invasivos

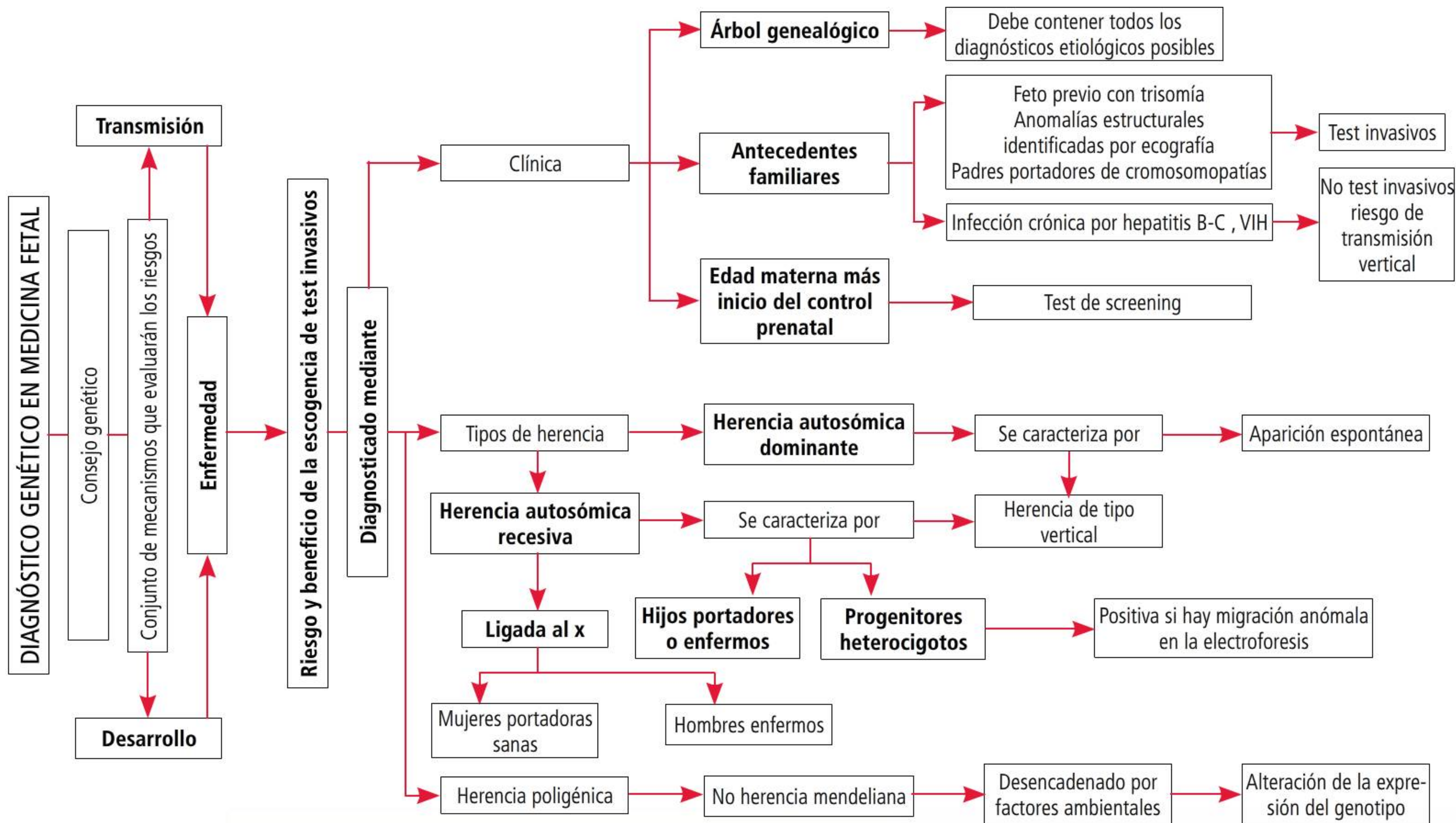
Indicación de test invasivos → Cariotipo

- Cariotipo → **Es una técnica de cultivo de ADN*** → Se obtiene mediante → Amniocentesis / Biopsia de vellosidades coriónicas → **Permite determinar** → El riesgo de recurrencia / Causa de anomalías cromosómicas → Por medio de → Identificación de células en metafase / Ordenamiento de los cromosomas por bandas
  - **Es una técnica de cultivo de ADN*** → Tarda 7-14 días y tiene falla del cultivo en 1%
- Hibridación fluorescente in situ → **Técnica de marcaje no radiactivo de un segmento de ADN*** → Realizada en un portaobjetos mediante la visualización de → Uniones de segmentos de ADN* de secuencia complementaria → Permite → **Estimar el número de copias de un cromosoma** → Debe de ir acompañado de un cariotipo por falsos positivos
  - Hibridación fluorescente in situ → Indicada en gestantes tardías
- Reacción en cadena de polimerasa cuantitativa fluorescente → **Técnica de amplificación de una secuencia de ADN* por electroforesis** → Mediada por la acción de la polimerasa → Induce la formación de una cadena complementaria de ADN*
  - Reacción en cadena de polimerasa cuantitativa fluorescente → Se obtiene mediante → Amniocentesis / Biopsia de vellosidades coriónicas → Permite la identificación del número de copias de cromosomas de origen parental, mutaciones-polimorfismos y el diagnóstico prenatal de características familiares → Debe de ir acompañado por un cariotipo

*ADN: Ácido desoxirribonucleico
*SNC: Sistema nervioso central



*ADN: Ácido desoxirribonucleico


DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN MEDICINA FETAL
Consejo genético
Conjunto de mecanismos que evaluarán los riesgos
Transmisión
Desarrollo
Enfermedad
Riesgo y beneficio de la escogencia de test invasivos
Diagnosticado mediante
Clínica
Árbol genealógico
Debe contener todos los diagnósticos etiológicos posibles
Antecedentes familiares
Feto previo con trisomía
Anomalías estructurales identificadas por ecografía
Padres portadores de cromosomopatías
Test invasivos
Infección crónica por hepatitis B-C , VIH
No test invasivos riesgo de transmisión vertical
Edad materna más inicio del control prenatal
Test de screening
Tipos de herencia
Herencia autosómica dominante
Se caracteriza por
Aparición espontánea
Herencia de tipo vertical
Herencia autosómica recesiva
Se caracteriza por
Hijos portadores o enfermos
Progenitores heterocigotos
Positiva si hay migración anómala en la electroforesis
Ligada al x
Mujeres portadoras sanas
Hombres enfermos
Herencia poligénica
No herencia mendeliana
Desencadenado por factores ambientales
Alteración de la expresión del genotipo

Lecturas recomendadas

Biachi DW, Crombleholme RM, D'Alton ME. Prenatal diagnostic procedures. En Biachi DW, Crombleholme TM, D'Alton ME, eds. Fetology: diagnosis and management of the fetal patient. New York: McGraw Hill 2000. p. 11-33.

Douglas R, Amniocentesis and chorionic villus sampling. Current Opin Obstet Gynecol 2000; 12: 81-86.

Genetest-Geneclinics home page. Seattle. University of Washington. (http://www.cdc.gov/hugenet/reviews.htm).

Holtman NA, Marteau TM. Will genetics revolutionize medicine? N. Eng J Med 2000; 343: 141-4.

Kaprio J. Science, medicine, and the future; genetic epidemiology. BMJ 2000; 320: 1257-9.

Levett L, Liddle S, Meredith R. A large-scale evaluation of amnio-PCR for the rapid prenatal diagnosis of fetal trisomy. Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 17: 115-8.

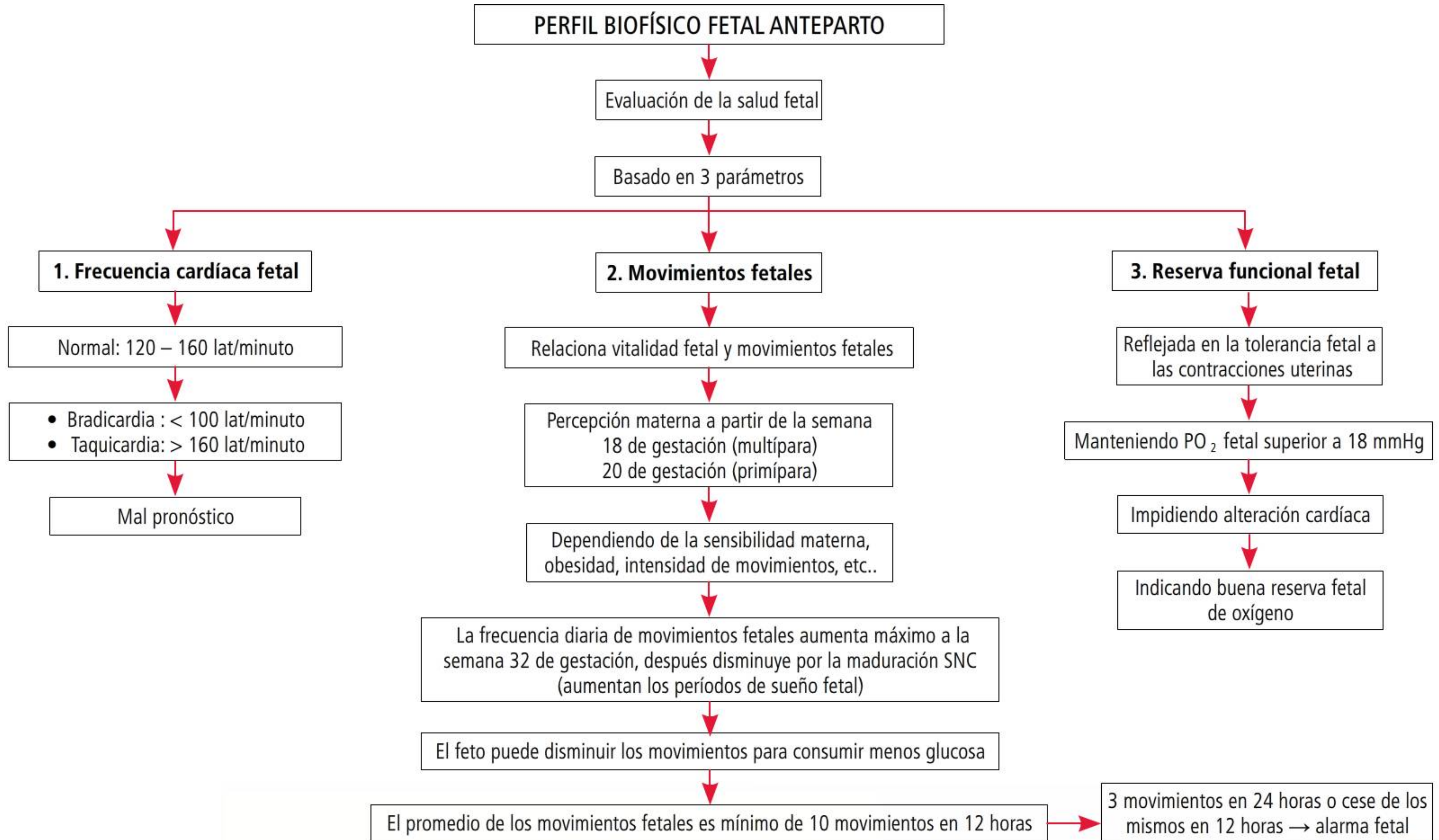
OMIM: online Mendelian inheritance in man: Bethesda Md: National Center for Biothecnology Information. http//www.ncbi.nlm.gov/omim/

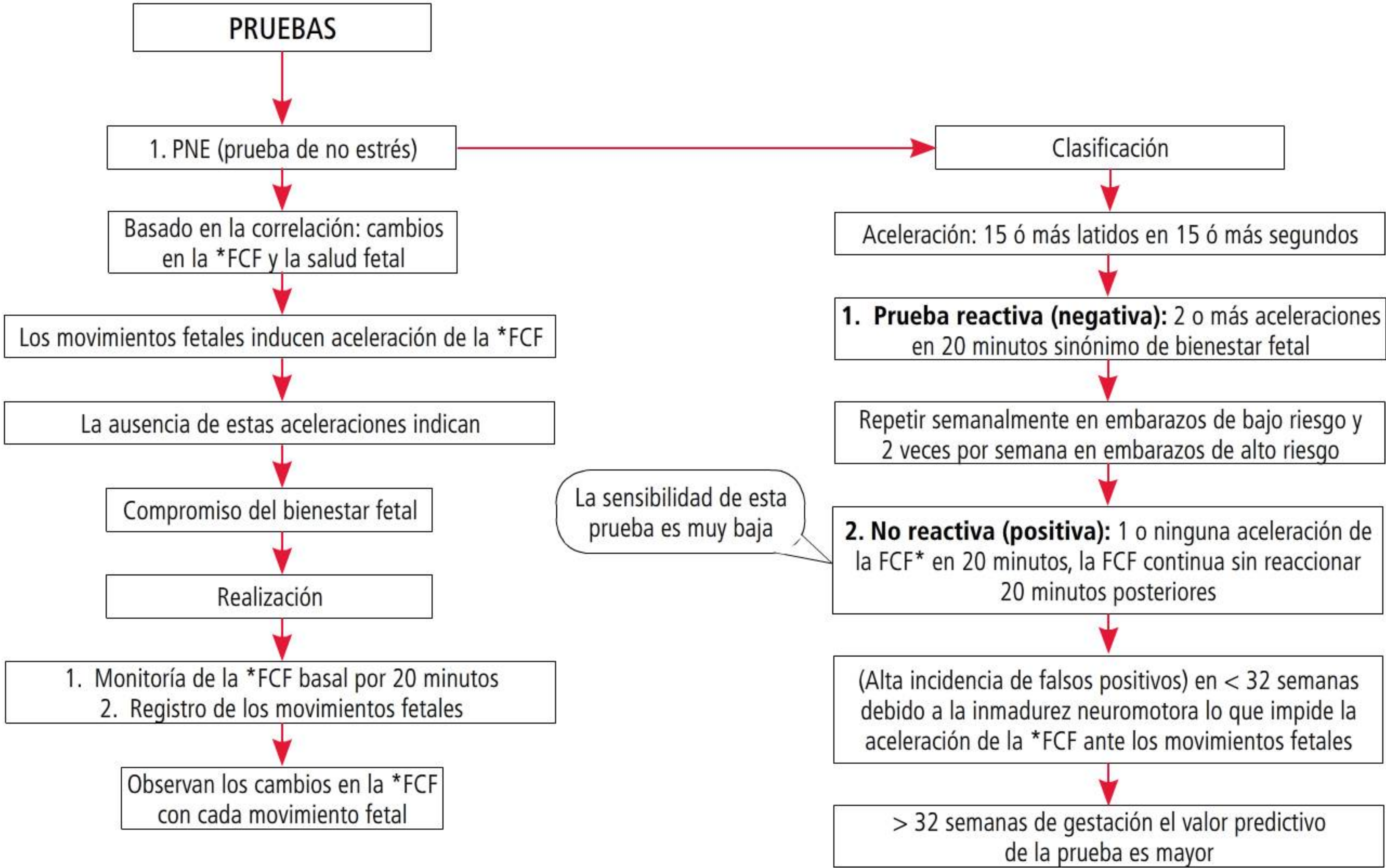
Pagon RA, Pinsky L, Veahler CC. Oneline medical genetics resource: a US. Perspective. BMJ 2001; 322: 1035-7.

Peril B, Kopp S, Kroisent P, Hausler M Sherlock, J, Winter F, Adolfini M. Quantitative fluorescent PCR for the rapid prenatal detection of common aneuploidies and fetal sex. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 899-908.

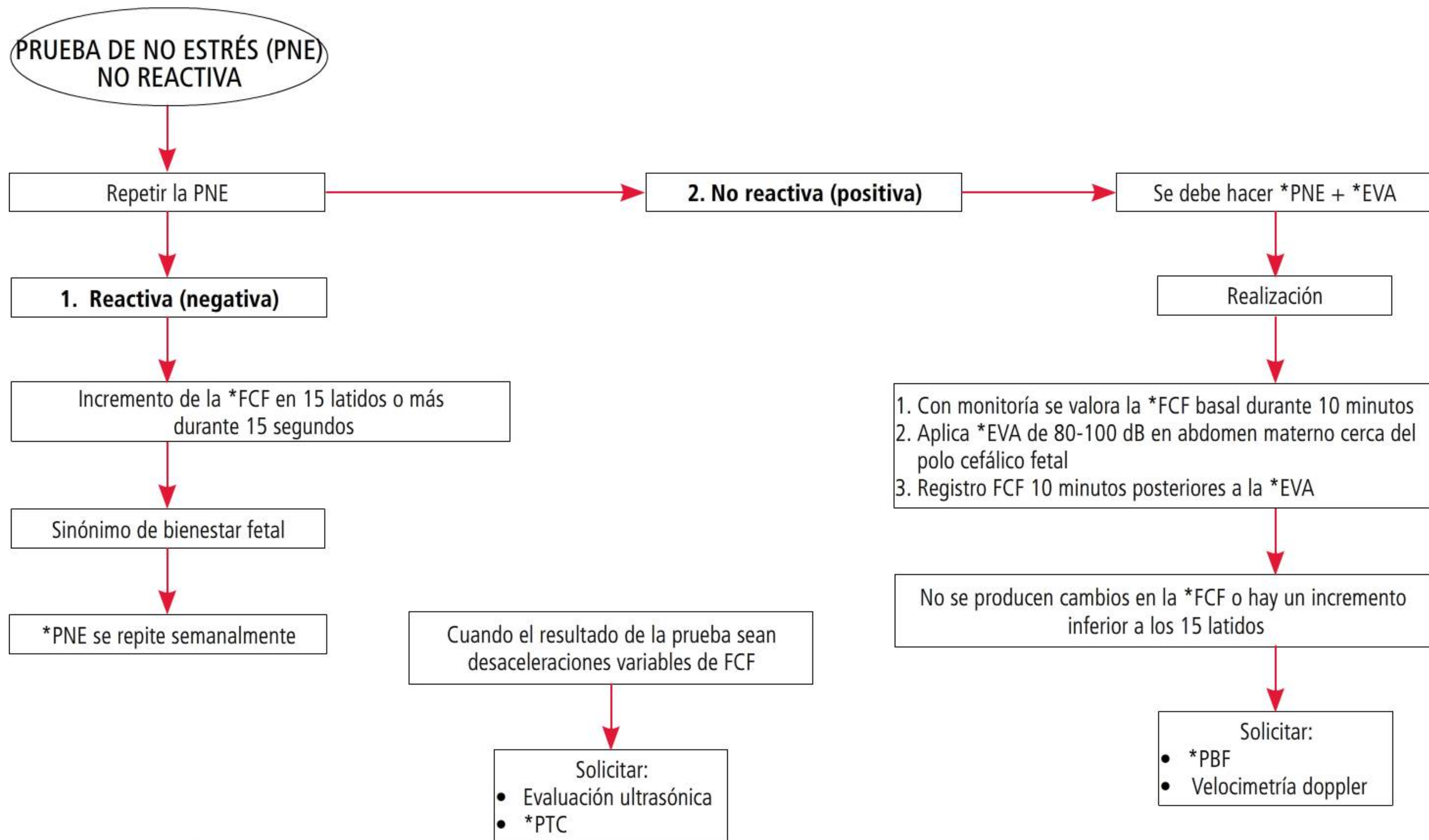
Quilter C, Holman S, Al-Hammadi R, Theodorides D, Hastings R, Delhanty J. Aneyploidy screening in direct chorionic villus samples by fluorescence in situ hibridisation; the use of commercial probes in a clinical setting. BJOG 2001; 108: 215-8.

11 | Evaluación biofísica fetal anteparto


PERFIL BIOFÍSICO FETAL ANTEPARTO
Evaluación de la salud fetal
Basado en 3 parámetros
1. Frecuencia cardíaca fetal
Normal: 120 – 160 lat/minuto
• Bradicardia : < 100 lat/minuto
• Taquicardia: > 160 lat/minuto
Mal pronóstico
2. Movimientos fetales
Relaciona vitalidad fetal y movimientos fetales
Percepción materna a partir de la semana
18 de gestación (multípara)
20 de gestación (primípara)
Dependiendo de la sensibilidad materna,
obesidad, intensidad de movimientos, etc..
La frecuencia diaria de movimientos fetales aumenta máximo a la
semana 32 de gestación, después disminuye por la maduración SNC
(aumentan los períodos de sueño fetal)
El feto puede disminuir los movimientos para consumir menos glucosa
El promedio de los movimientos fetales es mínimo de 10 movimientos en 12 horas
3 movimientos en 24 horas o cese de los
mismos en 12 horas → alarma fetal
3. Reserva funcional fetal
Reflejada en la tolerancia fetal a
las contracciones uterinas
Manteniendo PO_2 fetal superior a 18 mmHg
Impidiendo alteración cardíaca
Indicando buena reserva fetal
de oxígeno



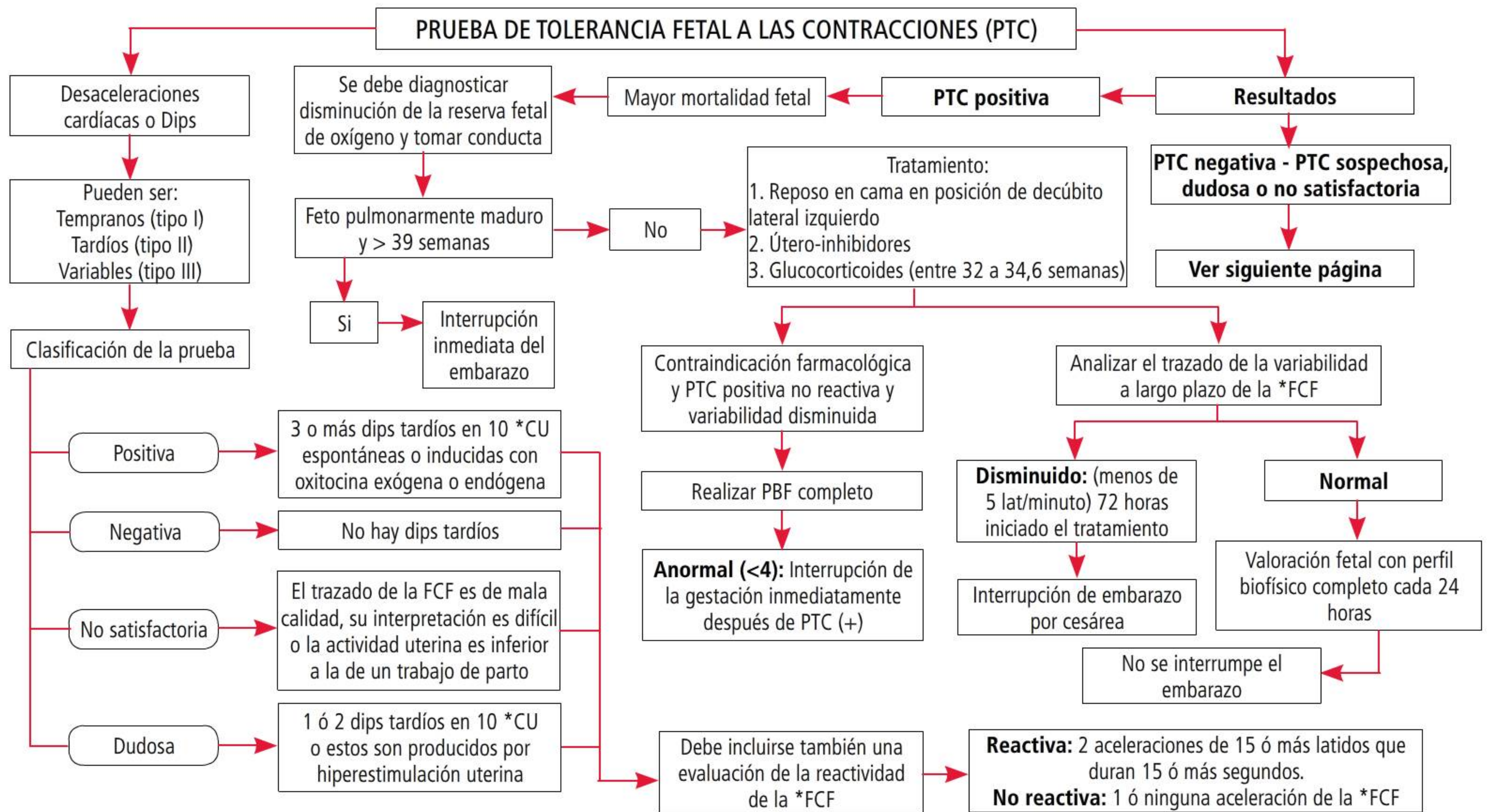
*FCF: Frecuencia cardíaca fetal



*EVA: Estímulo vibroacústico *FCF: Frecuencia cardíaca fetal *PTC: Prueba de tolerancia a las contracciones *PBF: Perfil biofísico fetal *PNE: Prueba de no estrés



*CU: Contracción uterina *PO_2: Presión parcial de oxígeno *IV: Intravenoso



*Desaceleraciones o dips: Tipo I: Si el inicio de la caída de la FCF es sincrónico con el inicio de la CU Tipo II: Si su inicio es tardío respecto al inicio de la CU Tipo III: Su inicio es variable respecto al inicio de las contracciones *CU: Contracción uterina *FCF: frecuencia cardíaca fetal



*PTC: Prueba de tolerancia fetal a las contracciones

Lecturas recomendadas

Cifuentes R, editor. Ginecología y obstetricia basada en las evidencias. Editorial Distribuna, Bogotá, Colombia 2002.

Cifuentes R, Hernández Z. Garcés G. Exactitud diagnóstica de la prueba de no estrés con estímulo vibroacústico en la predicción de morbimortalidad prenatal. XVIII Congr Col de Obstet y Ginecol, Barranquilla, Colombia, 1991.

Enkin M, Keirse MJNC, Neilson J, Corwther C, Duley L, et al. A guide to effective care in pregnancy and childbirth. Third Edition. Oxford. University press 2000.

Faneite P. Monitoreo antenatal no estresante en embarazos de alto riesgo. Rev Obstet ginecol Venez 1993; 43: 1-9.

Faneite P, Salazar, G, González X. Prueba de estimulación vibroacústica fetal (PEAF) I. Comparación con la monitorización antenatal no estresante (MANE). Rev Obstet Ginecol Venez 1990; 50: 85-88.

Flynn AM, Kelly J, Matheros K. Predictive value of, and observer variability in several, several ways of reporting antepartum cardiotocograhs. Br J Obstet Gynecol 1982; 82: 434-440.

Grant A, Elbourne D, Valentin L, Alexander J. Routine formal fetal movement counting and risk of antepartum late death in normally formed singletons. Lancet 1989; 12: 345-349.

González X, Faneite P, Salazar G. Prueba de estimulación del pezón. Rev Obstet Ginecol Venez 1991; 51: 163-166.

Kontopoulos E, vintzileos A. Condition-specific antepartum fetal testing. Am J Obstet Gynecol 2004; 191: 1546-1551.

Olesen AG, Svare JA. Decreased fetal movements: background, assessment, and clinical management. Acta Obstet Gynecol Scand 2004; 83: 818-26.

Partison N, Mc Cowan L. Cardiotocography for anterpartum fetal assessment. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005 Issue 1. Copyright © 2005. The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

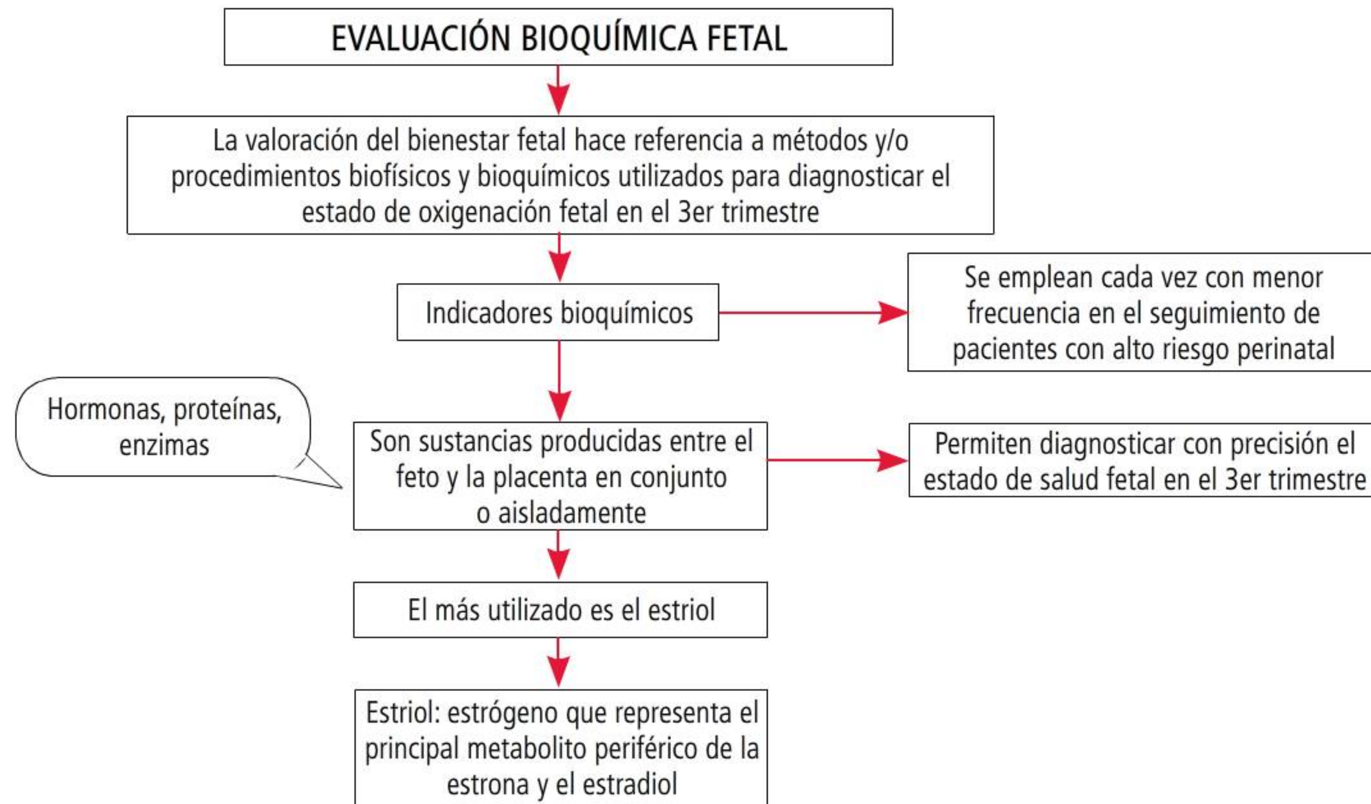
Pearson J, Weaver J, Fetal activity and fetal being. An evaluation. Br. Med J 1976; 1: 1305.

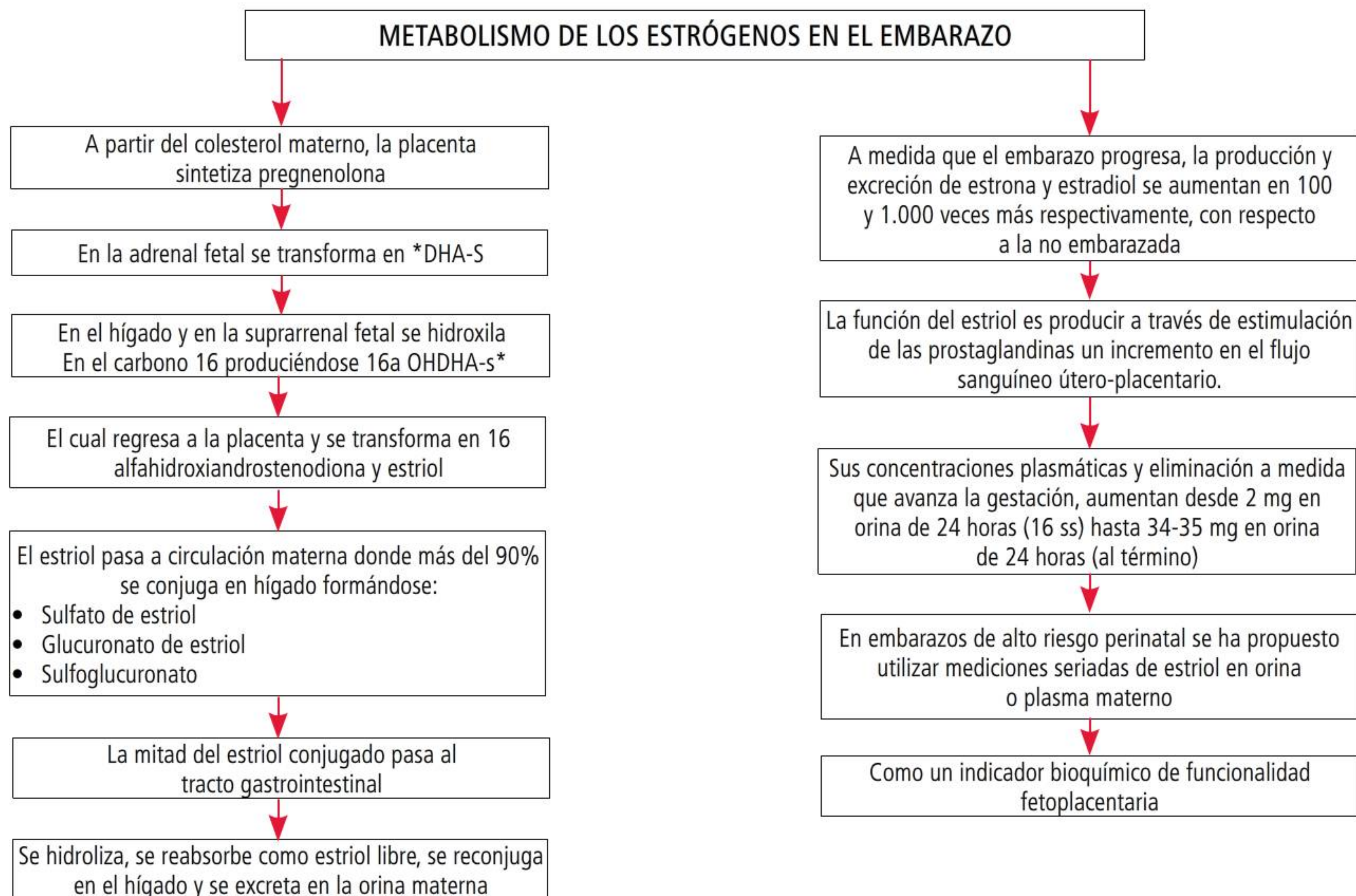
Ray M, Freeman RK, Pines S, Hessel Gesser R. Clinical experience with the oxiytocin challenge test. Am J Obstet Gynecol 1972; 114: 1.

Sadovsky E, Yafee H. Daily fetal movement recording and fetal prognosis. Obstet Gynecol 1973; 41: 845.

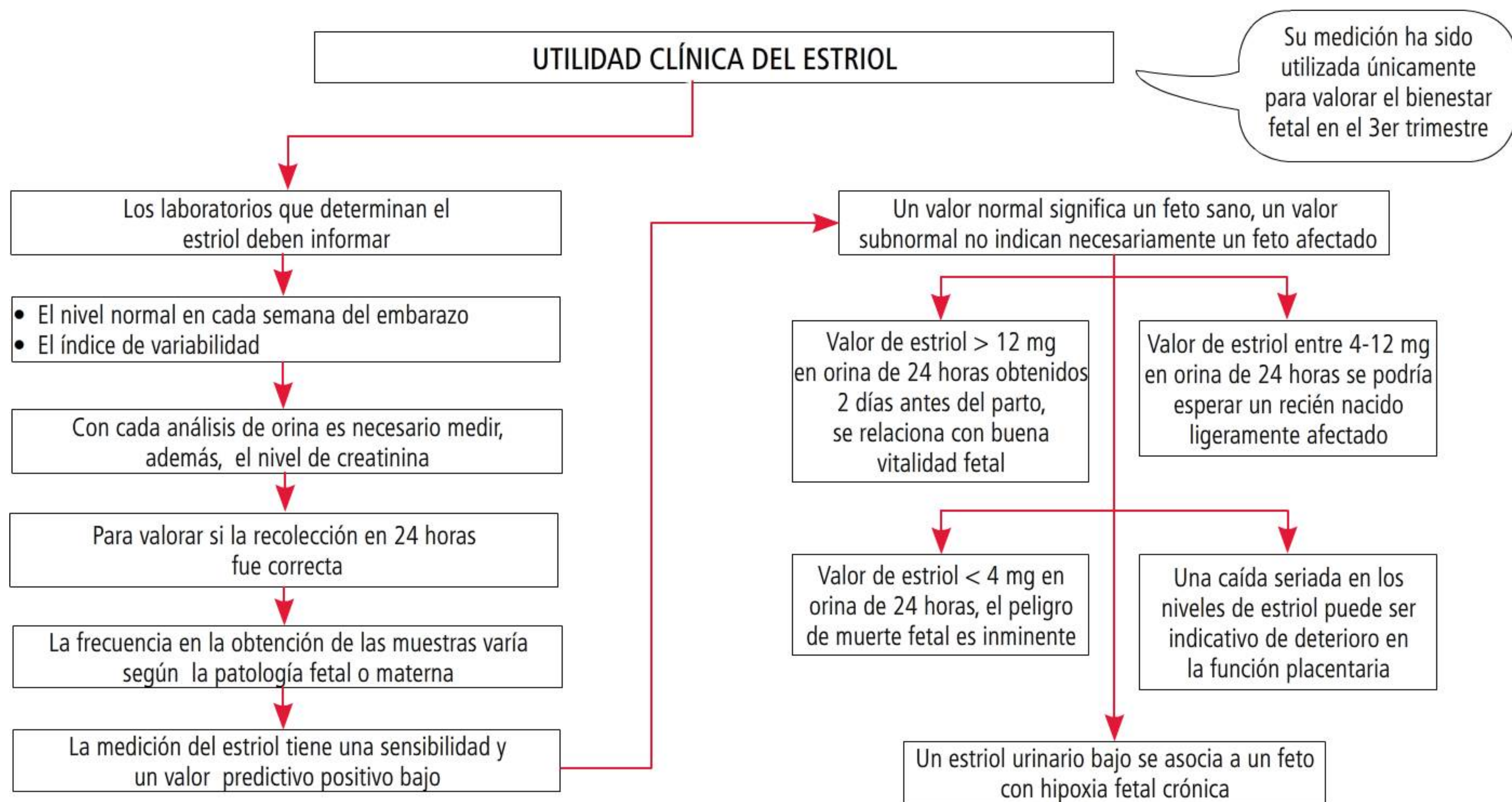
Tan KH, Smyth R. Fetal vibroacoustic stimulation for facilitation of tests of fetal wellbeing The Cochrane Database of systematic Reviews 2005 issue 1 Copyright ©2005 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.

12 | Evaluación bioquímica fetal anteparto

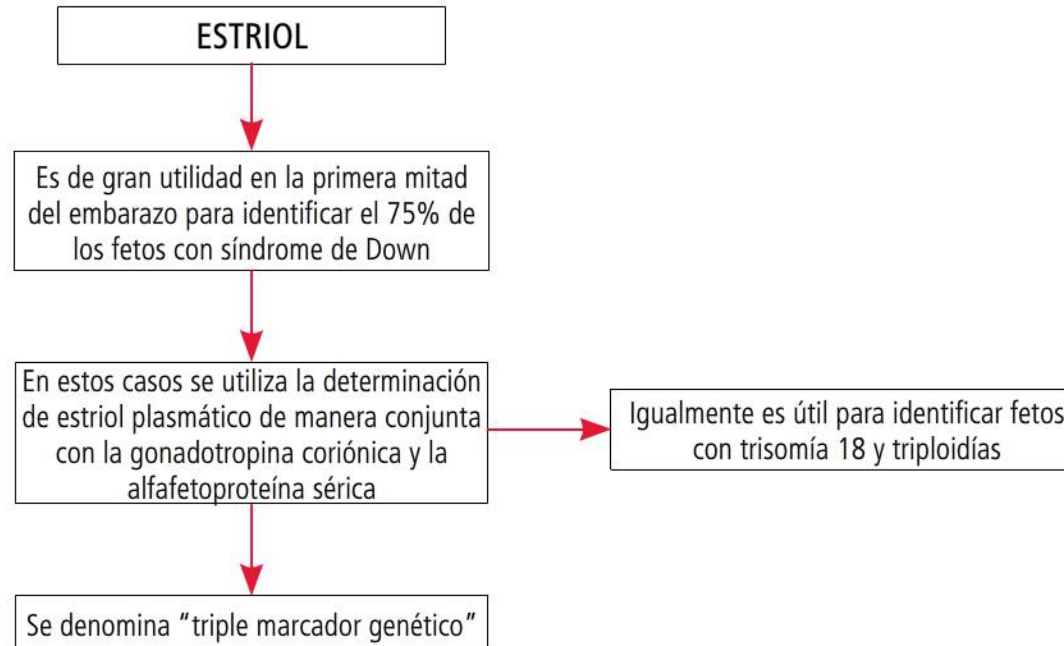

EVALUACIÓN BIOQUÍMICA FETAL
La valoración del bienestar fetal hace referencia a métodos y/o procedimientos biofísicos y bioquímicos utilizados para diagnosticar el estado de oxigenación fetal en el 3er trimestre
Indicadores bioquímicos
Se emplean cada vez con menor frecuencia en el seguimiento de pacientes con alto riesgo perinatal
Hormonas, proteínas, enzimas
Son sustancias producidas entre el feto y la placenta en conjunto o aisladamente
Permiten diagnosticar con precisión el estado de salud fetal en el 3er trimestre
El más utilizado es el estriol
Estriol: estrógeno que representa el principal metabolito periférico de la estrona y el estradiol

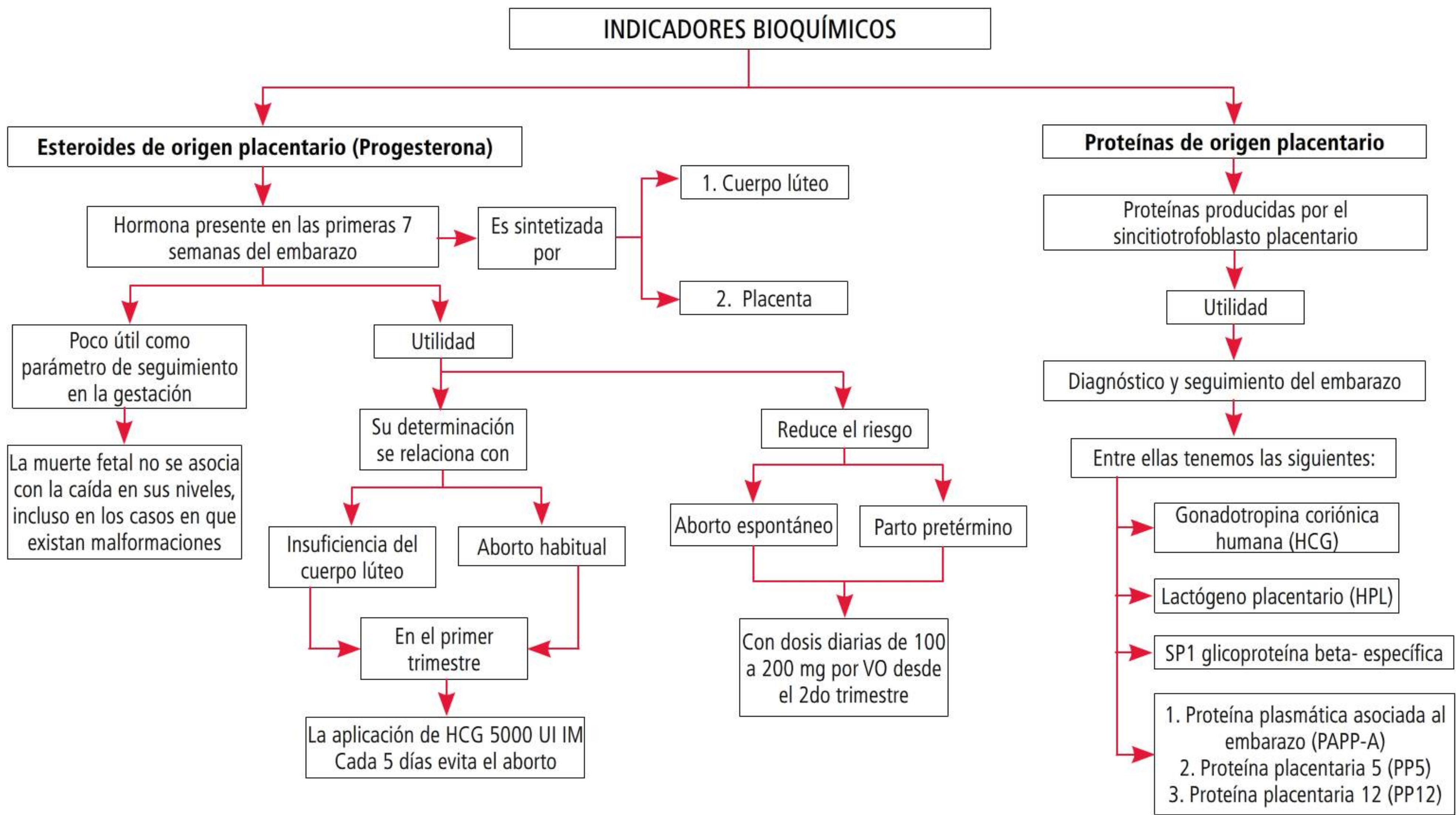


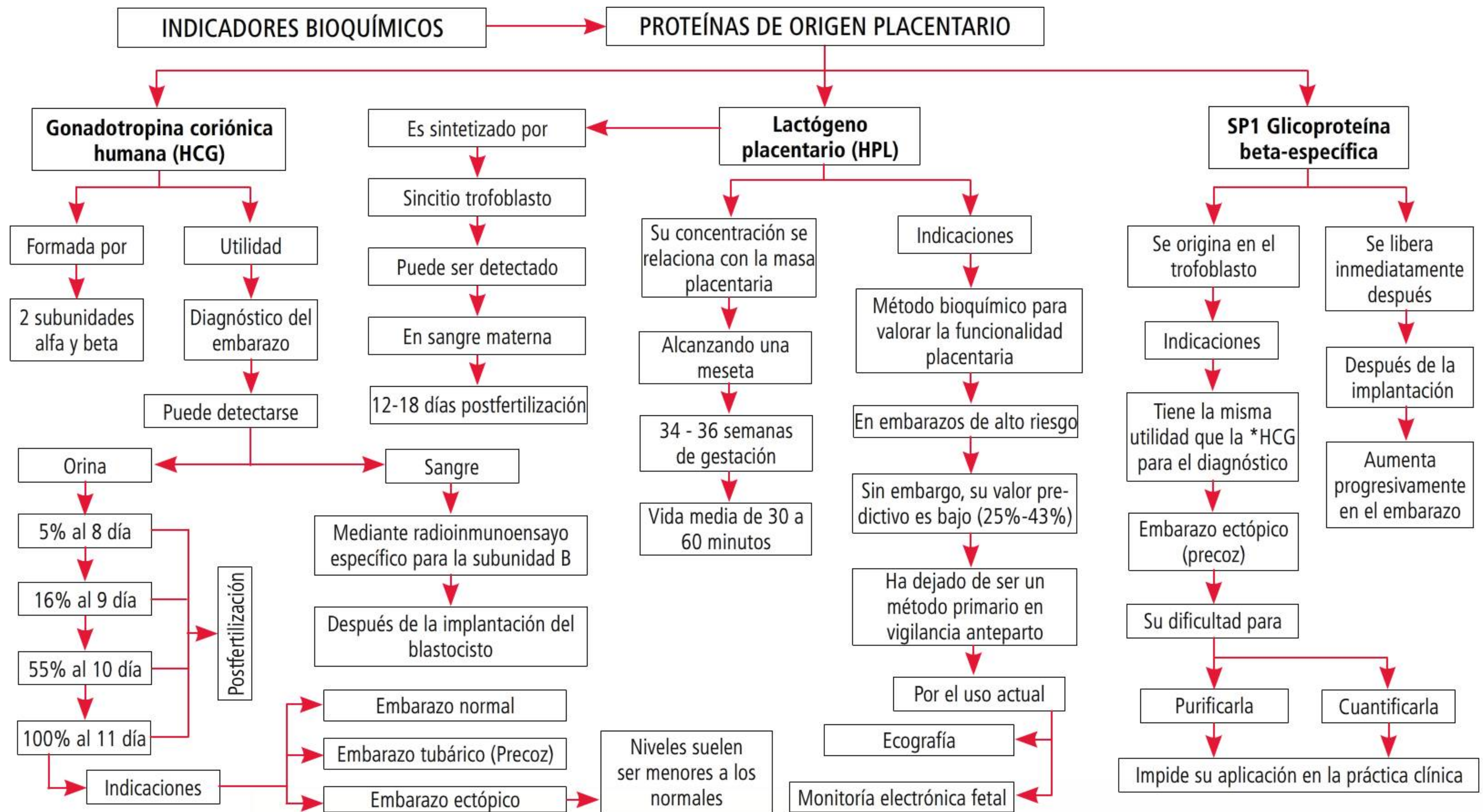
*16a OHDHA-s: 16-alfahidroxide-hidroepiandrosterona * DHA-S: Dehidroepiandrosterona


UTILIDAD CLÍNICA DEL ESTRIOL
Su medición ha sido utilizada únicamente para valorar el bienestar fetal en el 3er trimestre
Los laboratorios que determinan el estriol deben informar
• El nivel normal en cada semana del embarazo
• El índice de variabilidad
Con cada análisis de orina es necesario medir, además, el nivel de creatinina
Para valorar si la recolección en 24 horas fue correcta
La frecuencia en la obtención de las muestras varía según la patología fetal o materna
La medición del estriol tiene una sensibilidad y un valor predictivo positivo bajo
Un valor normal significa un feto sano, un valor subnormal no indican necesariamente un feto afectado
Valor de estriol > 12 mg en orina de 24 horas obtenidos 2 días antes del parto, se relaciona con buena vitalidad fetal
Valor de estriol entre 4-12 mg en orina de 24 horas se podría esperar un recién nacido ligeramente afectado
Valor de estriol < 4 mg en orina de 24 horas, el peligro de muerte fetal es inminente
Una caída seriada en los niveles de estriol puede ser indicativo de deterioro en la función placentaria
Un estriol urinario bajo se asocia a un feto con hipoxia fetal crónica

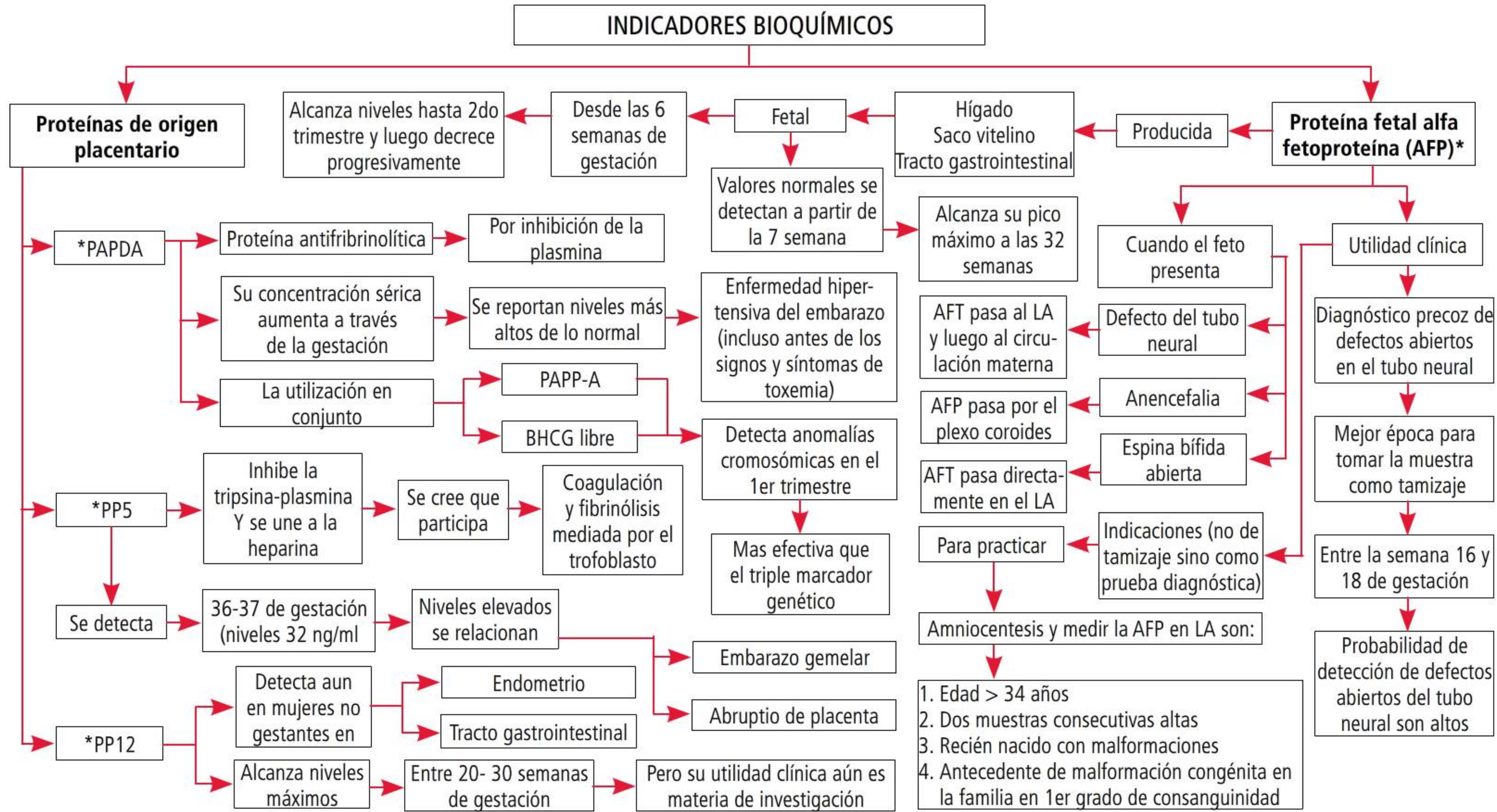

UTILIDAD CLÍNICA DEL ESTRIOL
Nunca debe emplearse la determinación de estrógenos como método exclusivo de evaluación fetal en el embarazo de alto riesgo
Existen factores fetoplacentarios o extraovulares que pueden influenciar la biosíntesis de estrógenos
Hay 3 condiciones muy frecuentes durante el embarazo capaces de modificar los niveles estrogénicos:
1. Tratamientos con antibióticos: Ampicilina, eritromicina o neomicina
2. Administración de diuréticos: Furosemida
3. Alteraciones en la función renal
Factores fetoplacentarios:
• Embarazo múltiple
• Anencefalia
• Carencia de sulfatasa placentaria
• Enfermedad del trofoblasto
Factores extraovulares:
• Ingesta materna de algunos antibióticos
• Administración de corticoides
• Malnutrición materna
• Embarazo en altitudes
• Hemoglobinopatías
• Toxicomanías


ESTRIOL
Es de gran utilidad en la primera mitad del embarazo para identificar el 75% de los fetos con síndrome de Down
En estos casos se utiliza la determinación de estriol plasmático de manera conjunta con la gonadotropina coriónica y la alfafetoproteína sérica
Igualmente es útil para identificar fetos con trisomía 18 y triploidías
Se denomina "triple marcador genético"


INDICADORES BIOQUÍMICOS
Esteroides de origen placentario (Progesterona)
Hormona presente en las primeras 7 semanas del embarazo
Es sintetizada por
1. Cuerpo lúteo
2. Placenta
Poco útil como parámetro de seguimiento en la gestación
La muerte fetal no se asocia con la caída en sus niveles, incluso en los casos en que existan malformaciones
Utilidad
Su determinación se relaciona con
Insuficiencia del cuerpo lúteo
Aborto habitual
En el primer trimestre
La aplicación de HCG 5000 UI IM Cada 5 días evita el aborto
Reduce el riesgo
Aborto espontáneo
Parto pretérmino
Con dosis diarias de 100 a 200 mg por VO desde el 2do trimestre
Proteínas de origen placentario
Proteínas producidas por el sincitiotrofoblasto placentario
Utilidad
Diagnóstico y seguimiento del embarazo
Entre ellas tenemos las siguientes:
Gonadotropina coriónica humana (HCG)
Lactógeno placentario (HPL)
SP1 glicoproteína beta- específica
1. Proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-A)
2. Proteína placentaria 5 (PP5)
3. Proteína placentaria 12 (PP12)



INDICADORES BIOQUÍMICOS
PROTEÍNAS DE ORIGEN PLACENTARIO
Gonadotropina coriónica humana (HCG)
Formada por
2 subunidades alfa y beta
Utilidad
Diagnóstico del embarazo
Puede detectarse
Orina
5% al 8 día
16% al 9 día
55% al 10 día
100% al 11 día
Postfertilización
Indicaciones
Embarazo normal
Embarazo tubárico (Precoz)
Embarazo ectópico
Niveles suelen ser menores a los normales
Sangre
Mediante radioinmunoensayo específico para la subunidad B
Después de la implantación del blastocisto
Es sintetizado por
Sincitio trofoblasto
Puede ser detectado
En sangre materna
12-18 días postfertilización
Lactógeno placentario (HPL)
Su concentración se relaciona con la masa placentaria
Alcanzando una meseta
34 - 36 semanas de gestación
Vida media de 30 a 60 minutos
Indicaciones
Método bioquímico para valorar la funcionalidad placentaria
En embarazos de alto riesgo
Sin embargo, su valor predictivo es bajo (25%-43%)
Ha dejado de ser un método primario en vigilancia anteparto
Por el uso actual
Ecografía
Monitoría electrónica fetal
SP1 Glicoproteína beta-específica
Se origina en el trofoblasto
Indicaciones
Tiene la misma utilidad que la *HCG para el diagnóstico
Embarazo ectópico (precoz)
Su dificultad para
Purificarla
Cuantificarla
Impide su aplicación en la práctica clínica
Se libera inmediatamente después
Después de la implantación
Aumenta progresivamente en el embarazo



***Proteínas de origen placentario** Líquido amniótico (LA) Proteína plasmática asociado al embarazo (PAPDA) Proteína placentaria 5 (PP5) Proteina placentaria 12 (PP12)

Lecturas recomendadas

Brambati B, Macintosh MCM, Teisner B, et al. Low maternal serum levels of pregnany associated plasma protein A (PAPP-A) in the first trimester in association wigh abnormal fetal karyotype. Br. J obstet Gynecol 1993; 100: 324-331.

Braunstein GD, Rason JL, Enguall E, et al. Interrelationships to human chorionic gonadotropin, human placental lactogen and pregnancy-specific beta-1-glycoprotein throughout normal gestation. Am J Obstet Gynecol 1980; 138: 1205-1212.

Crandall BF, Kasha W. Natsumoto M. Prenatal diagnosis of neural tube defects. Experiences with acetyl cholinesterase gel electrophoresis. Am J Med Gener 1982; 12: 361.

Elejalde BR, De Elejalde MM. Wisconsin triple morther maternal serum screening program. Physicians manual. Medical Genetics Institute, SC, Milwaukee, Wisconsin, USA 1993.

Evans MI, Chik L, O'Brien JE, et al. Logistic regression generated probability estimates for trisomy 21 outcomes form serum AFP and BHCG: Simplification with increased specificity. J Mat Fetal Med 1996; 5: 1-10.

Grudzinskas JG, Gordon B, Wadsworth J, et al. Is placental function testing worthwhile? An update on placental lactogen. Aust NZJ Obstet Gynecol 1981; 21: 103-114.

Hughes G, Bischop P, Wilson G, et al. assay of a placental protein to determine fetal risk. Br Med J 1980; 280: 671-677.

Kadar N, Caldwell BV, Romero R. A method for screening for ectopic pregnancy and its indications. Obstet Gynecol 1981; 58: 162-175.

Khouzami VA, Johnson JW, Hernández E, et al. Urinary estrogens in post term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1981; 141: 205-215.

Lenton EA, Neal LM, Sulaiman R. Plasma concentrations of human chorionic gonadotropin from the time implantation until the second week of pregnancy. Getil Steril 1982; 37: 773-787.

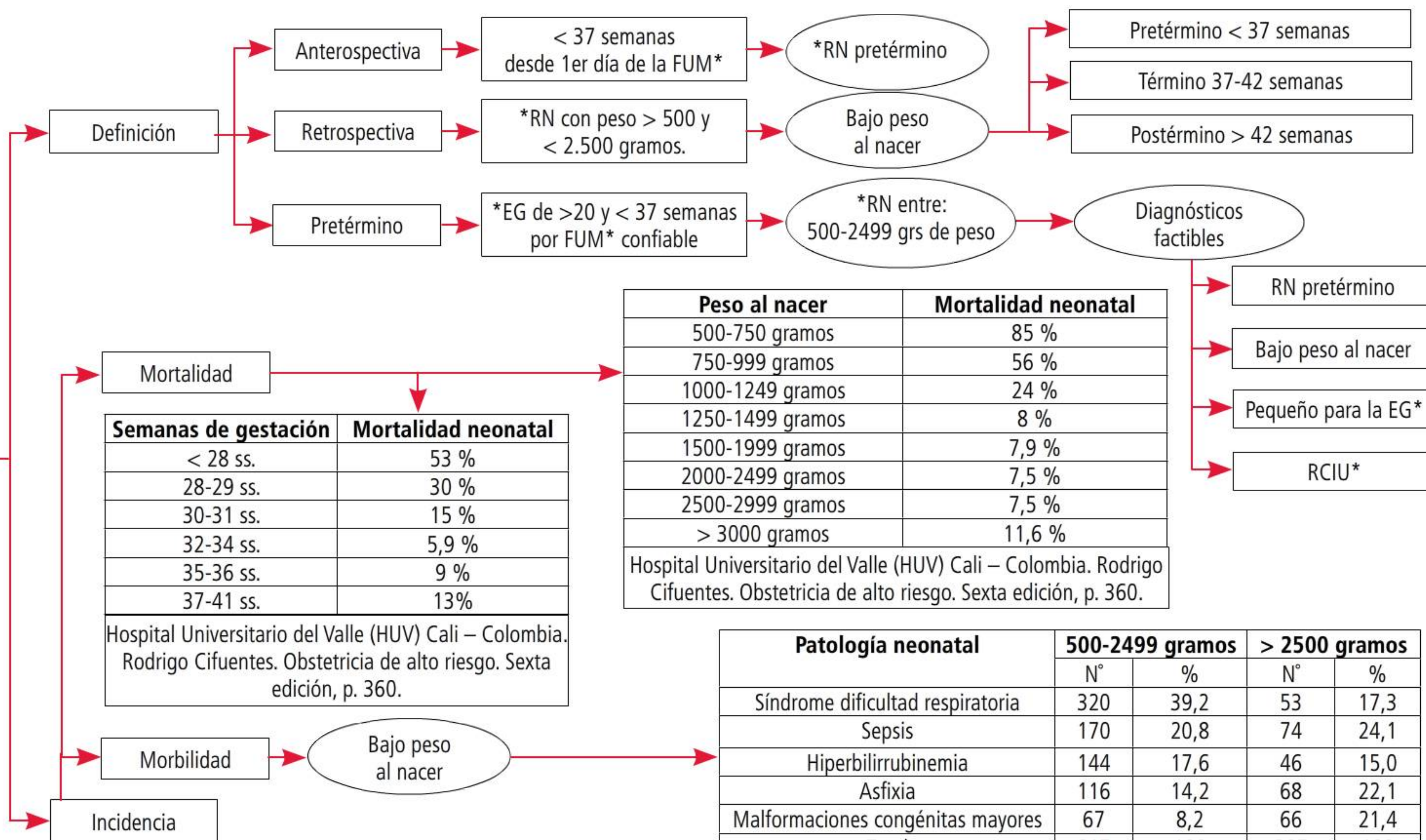
Macri JN, Dasturi RV, Krantz DA, et al. Maternal serum Down síndrome screening: Free b-protein is a more effective marker tan human chorionic gonadotropin. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1248-1259.

Milunsky A. Prenatal detection of neural tube defects: experience with 20000 pregnancies. JAMA 1980; 244: 2731-2743.

Rodríguez, L, Sánchez R, Hernández J. Results of 12 years combined maternal serum alpha-feto protein screening and ultrasound fetal monitoring for prenatal detection of fetal malformations in Havana City, Cuba. Prenat Diagn 1997; 17: 301-312.

Tercera parte: Patología embrionaria y fetal

13 | Amenaza de parto pretérmino



Semanas de gestación	Mortalidad neonatal
< 28 ss.	53 %
28-29 ss.	30 %
30-31 ss.	15 %
32-34 ss.	5,9 %
35-36 ss.	9 %
37-41 ss.	13%

Hospital Universitario del Valle (HUV) Cali – Colombia. Rodrigo Cifuentes. Obstetricia de alto riesgo. Sexta edición, p. 360.

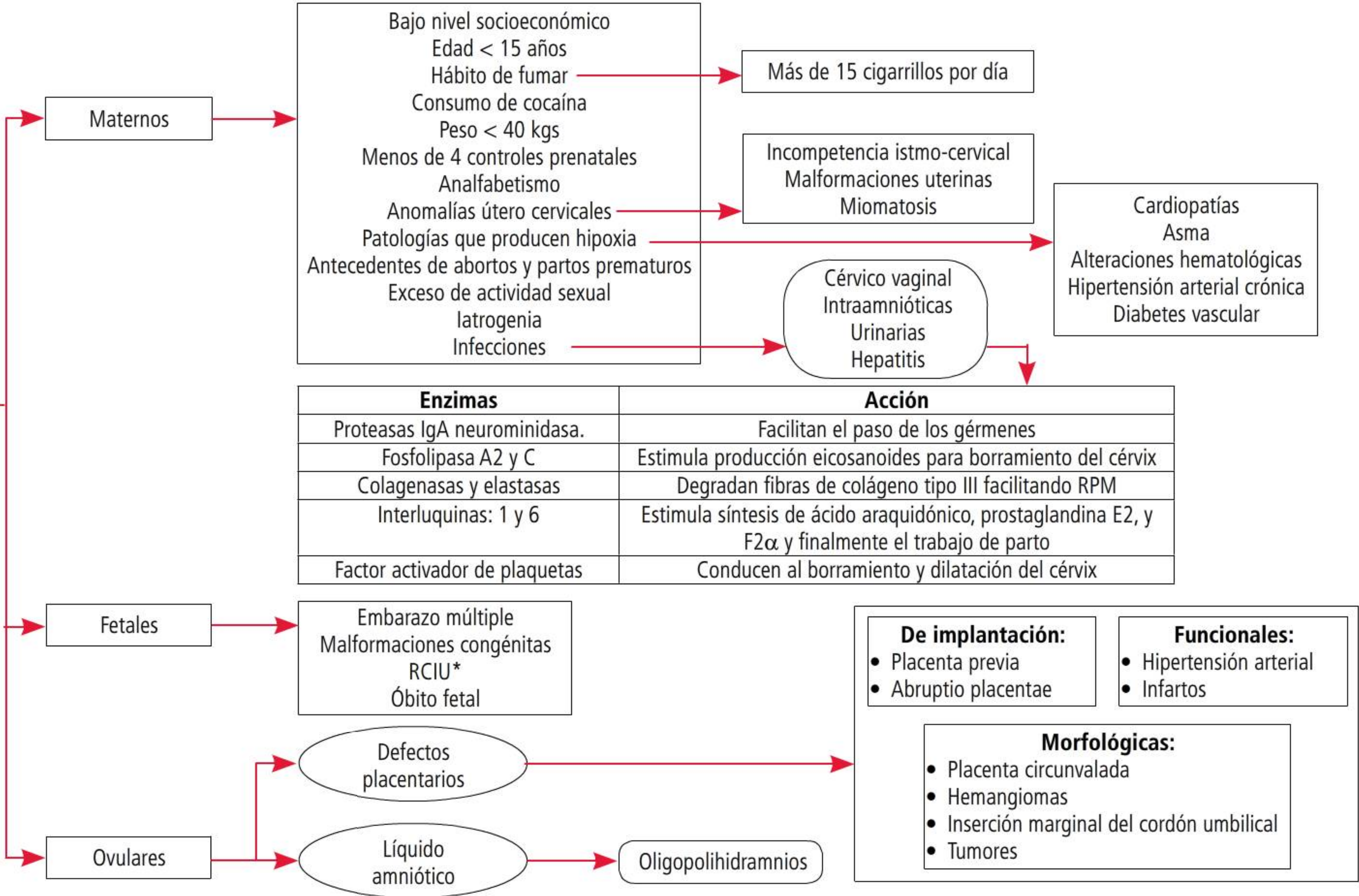
Peso al nacer	Mortalidad neonatal
500-750 gramos	85 %
750-999 gramos	56 %
1000-1249 gramos	24 %
1250-1499 gramos	8 %
1500-1999 gramos	7,9 %
2000-2499 gramos	7,5 %
2500-2999 gramos	7,5 %
> 3000 gramos	11,6 %

Hospital Universitario del Valle (HUV) Cali – Colombia. Rodrigo Cifuentes. Obstetricia de alto riesgo. Sexta edición, p. 360.

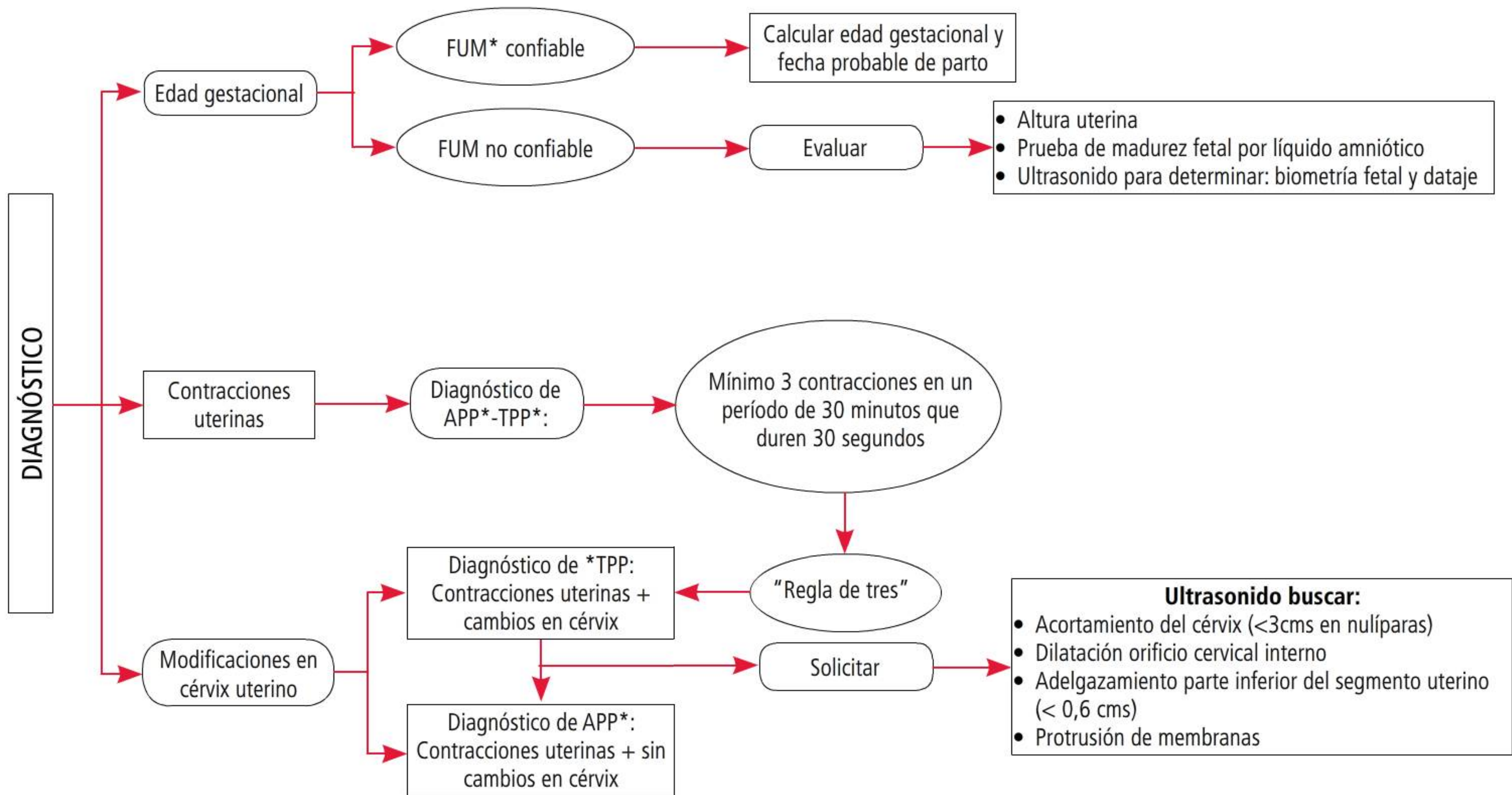
Patología neonatal	500-2499 gramos		> 2500 gramos	
	N°	%	N°	%
Síndrome dificultad respiratoria	320	39,2	53	17,3
Sepsis	170	20,8	74	24,1
Hiperbilirrubinemia	144	17,6	46	15,0
Asfixia	116	14,2	68	22,1
Malformaciones congénitas mayores	67	8,2	66	21,4
Total	817	100	307	100

Hospital Universitario del Valle (HUV) Cali – Colombia. Rodrigo Cifuentes. Obstetricia de alto riesgo. Sexta Edición, p. 361.

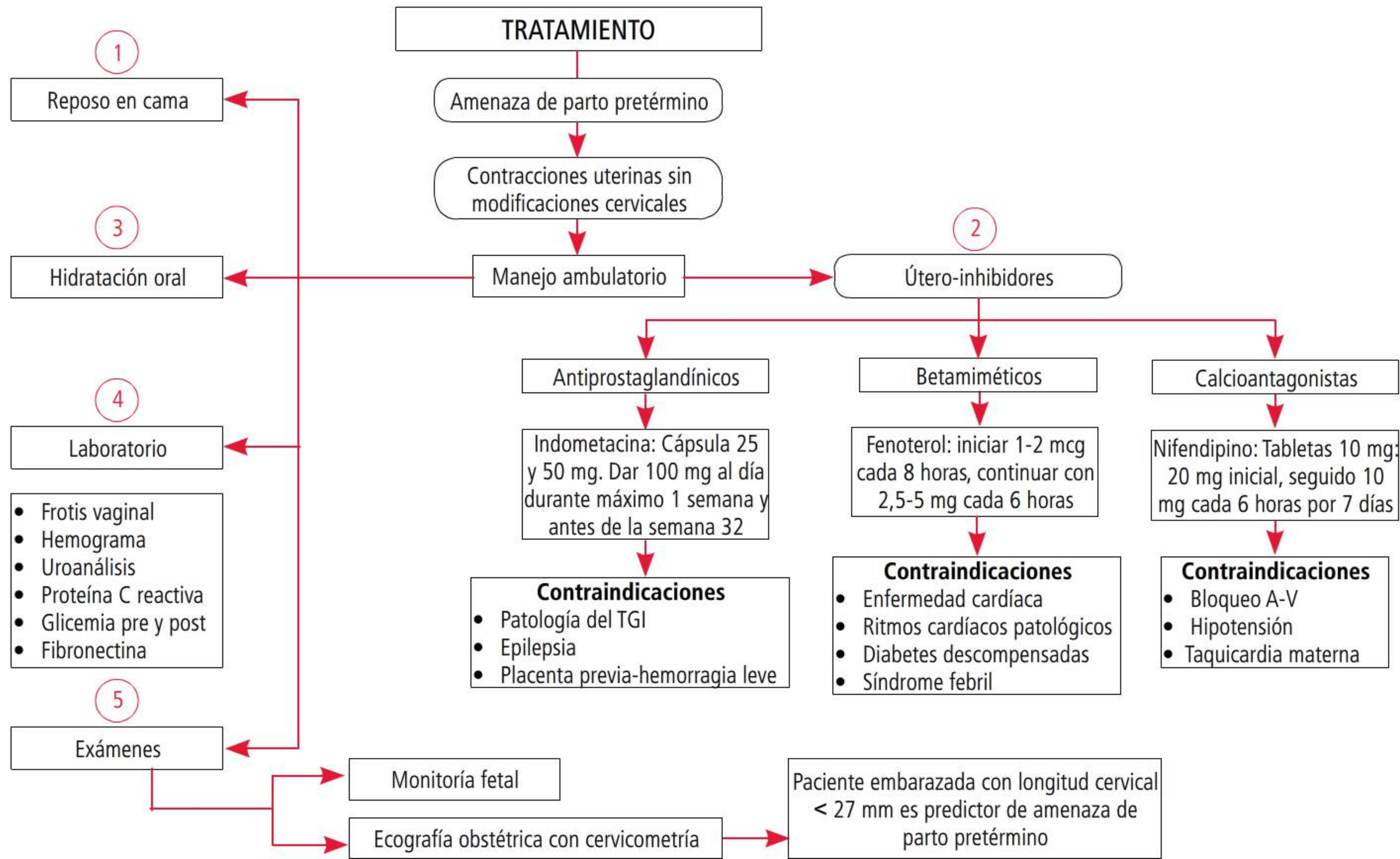
*FUM: Fecha de última menstruación *RN: Recién nacido *RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino *EG: Edad gestacional

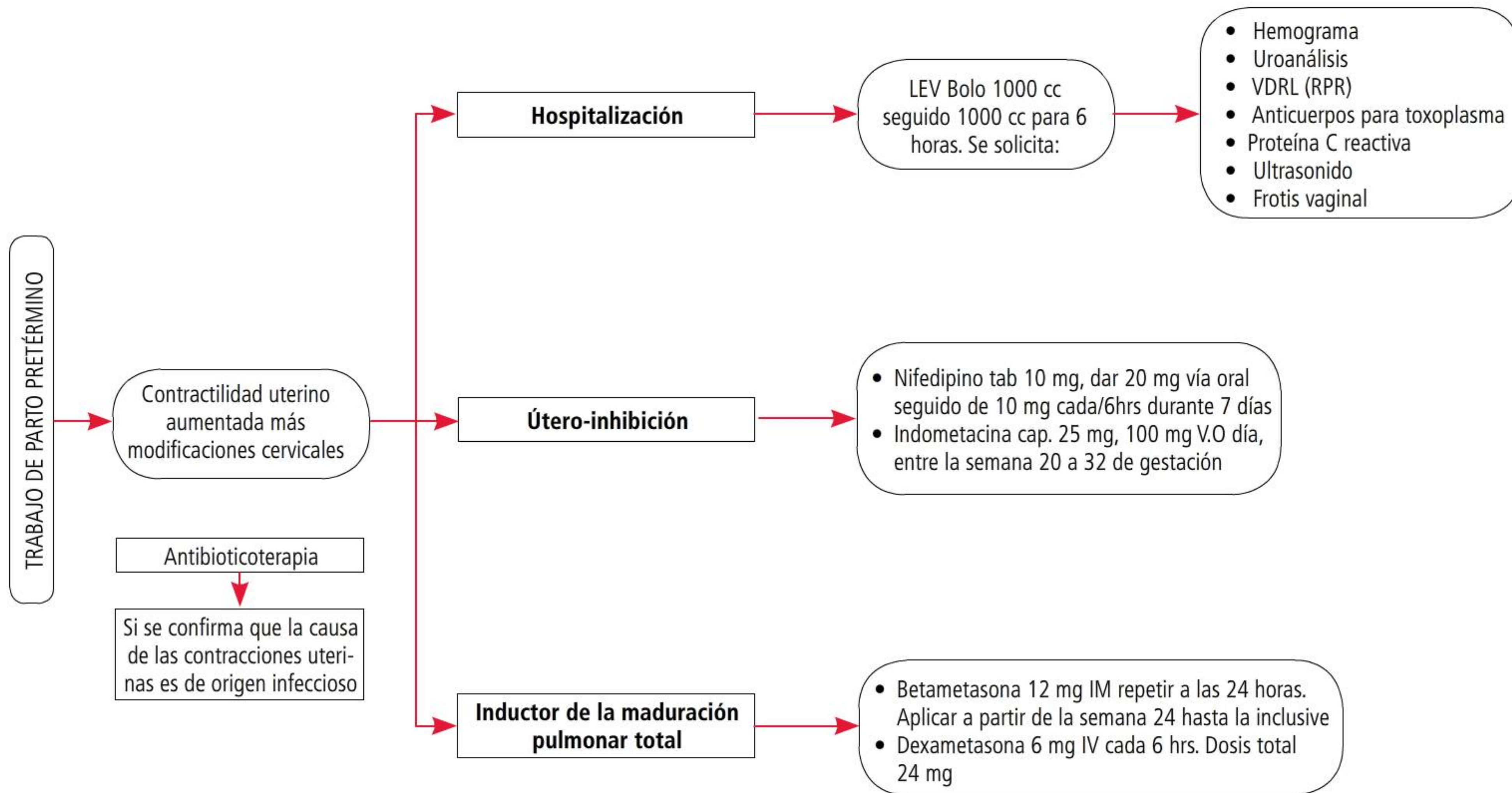


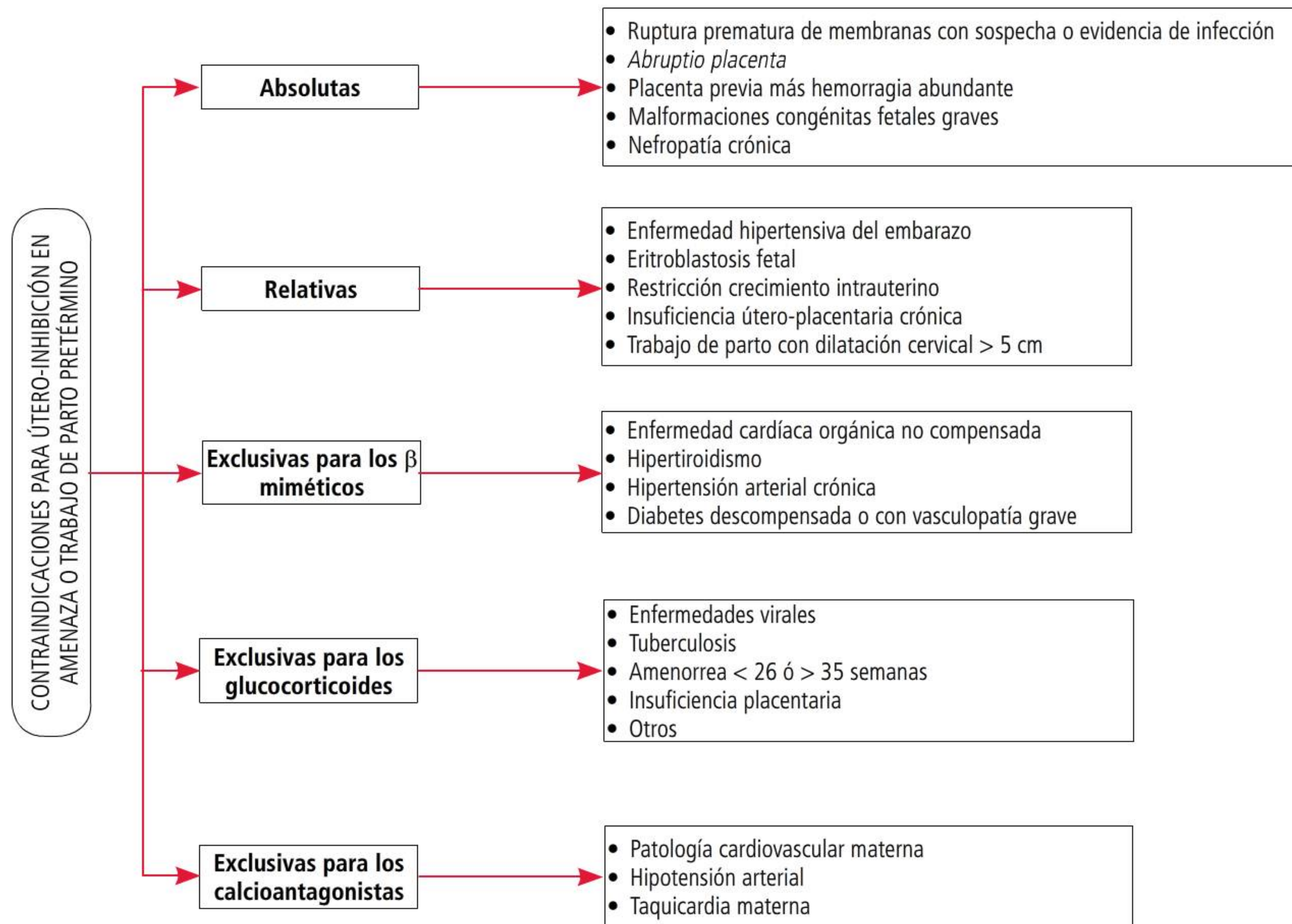
Enzimas	Acción
Proteasas IgA neurominidasa.	Facilitan el paso de los gérmenes
Fosfolipasa A2 y C	Estimula producción eicosanoides para borramiento del cérvix
Colagenasas y elastasas	Degradan fibras de colágeno tipo III facilitando RPM
Interluquinas: 1 y 6	Estimula síntesis de ácido araquidónico, prostaglandina E2, y F2α y finalmente el trabajo de parto
Factor activador de plaquetas	Conducen al borramiento y dilatación del cérvix

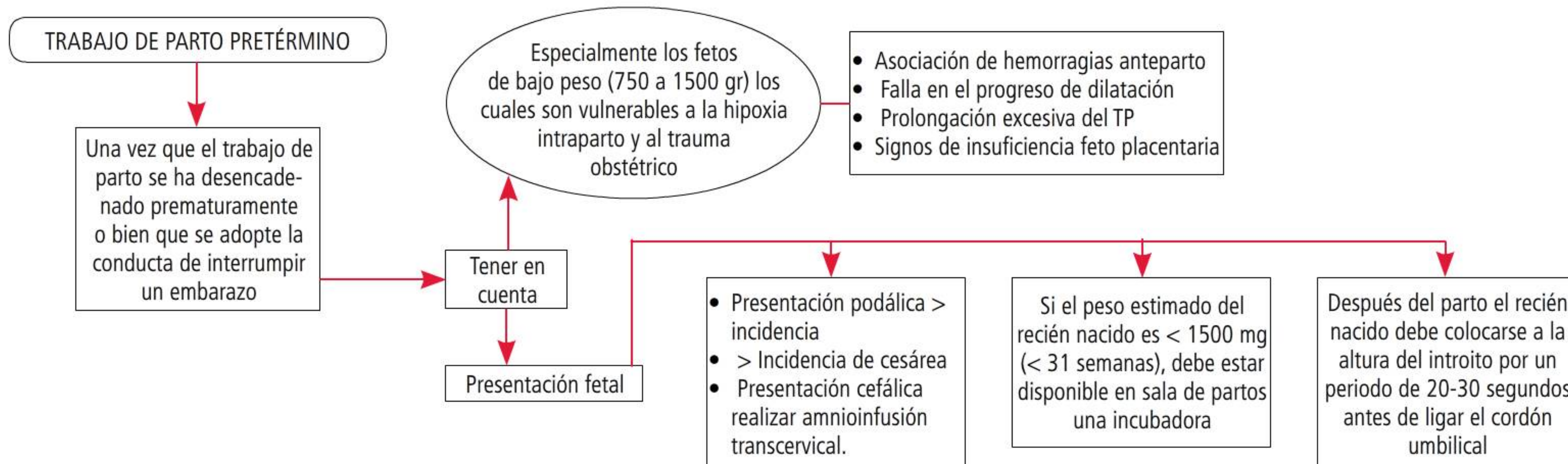


* FUM: Fecha de última menstruación * APP: Amenaza de parto pretérmino * TPP: Trabajo de parto pretérmino


TRATAMIENTO
Amenaza de parto pretérmino
Contracciones uterinas sin modificaciones cervicales
Manejo ambulatorio
1
Reposo en cama
3
Hidratación oral
4
Laboratorio
• Frotis vaginal
• Hemograma
• Uroanálisis
• Proteína C reactiva
• Glicemia pre y post
• Fibronectina
5
Exámenes
Monitoría fetal
Ecografía obstétrica con cervicometría
Paciente embarazada con longitud cervical < 27 mm es predictor de amenaza de parto pretérmino
2
Útero-inhibidores
Antiprostaglandínicos
Indometacina: Cápsula 25 y 50 mg. Dar 100 mg al día durante máximo 1 semana y antes de la semana 32
Contraindicaciones
• Patología del TGI
• Epilepsia
• Placenta previa-hemorragia leve
Betamiméticos
Fenoterol: iniciar 1-2 mcg cada 8 horas, continuar con 2,5-5 mg cada 6 horas
Contraindicaciones
• Enfermedad cardíaca
• Ritmos cardíacos patológicos
• Diabetes descompensadas
• Síndrome febril
Calcioantagonistas
Nifendipino: Tabletas 10 mg: 20 mg inicial, seguido 10 mg cada 6 horas por 7 días
Contraindicaciones
• Bloqueo A-V
• Hipotensión
• Taquicardia materna


TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO
Contractilidad uterino aumentada más modificaciones cervicales
Antibioticoterapia
Si se confirma que la causa de las contracciones uterinas es de origen infeccioso
Hospitalización
LEV Bolo 1000 cc seguido 1000 cc para 6 horas. Se solicita:
• Hemograma
• Uroanálisis
• VDRL (RPR)
• Anticuerpos para toxoplasma
• Proteína C reactiva
• Ultrasonido
• Frotis vaginal
Útero-inhibición
• Nifedipino tab 10 mg, dar 20 mg vía oral seguido de 10 mg cada/6hrs durante 7 días
• Indometacina cap. 25 mg, 100 mg V.O día, entre la semana 20 a 32 de gestación
Inductor de la maduración pulmonar total
• Betametasona 12 mg IM repetir a las 24 horas. Aplicar a partir de la semana 24 hasta la inclusive
• Dexametasona 6 mg IV cada 6 hrs. Dosis total 24 mg


CONTRAINDICACIONES PARA ÚTERO-INHIBICIÓN EN AMENAZA O TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO
Absolutas
• Ruptura prematura de membranas con sospecha o evidencia de infección
• *Abruptio placenta*
• Placenta previa más hemorragia abundante
• Malformaciones congénitas fetales graves
• Nefropatía crónica
Relativas
• Enfermedad hipertensiva del embarazo
• Eritroblastosis fetal
• Restricción crecimiento intrauterino
• Insuficiencia útero-placentaria crónica
• Trabajo de parto con dilatación cervical > 5 cm
Exclusivas para los β miméticos
• Enfermedad cardíaca orgánica no compensada
• Hipertiroidismo
• Hipertensión arterial crónica
• Diabetes descompensada o con vasculopatía grave
Exclusivas para los glucocorticoides
• Enfermedades virales
• Tuberculosis
• Amenorrea < 26 ó > 35 semanas
• Insuficiencia placentaria
• Otros
Exclusivas para los calcioantagonistas
• Patología cardiovascular materna
• Hipotensión arterial
• Taquicardia materna



PREVENCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO

Contractibilidad uterina aumentada	**Modificaciones cervicales**	**Diagnóstico**	**Manejo**
(+)	(-)	Amenaza de parto pretérmino	Útero-inhibición oral
(+)	(+)	Trabajo de parto pretérmino	Hospitalización + útero-inhibición + glucocorticoides
(-)	(+)	Incompetencia cervical	Cerclaje cervical
(-)	(-)	Ninguno	Educación

Lecturas recomendadas

Bateman DA, Ng SK, Hansen CA, Heagarty MC. The effects of intrauterine cocaine exposure in newborns. Am J Public health 1993; 83: 190-197.

Caughey AB, Parer JT. Tocolysis with beta-adrenergic receptors agonists. Semin Perinatol 2001; 25: 248-255.

Cifuentes R. Acción del fenoterol sobre la contractilidad del útero humano grávido. Rev Col Obstet Ginecol 1980; 31: 163-170.

Cifuentes R, León J, De Trochez LM. Estudio comparativo entre nifedipina y terbutalina en el trabajo de parto pretérmino. Rev Col Obstet Gynecol 1994; 45: 117-128.

Cifuentes R, Ortiz I, Martínez D. Aspectos Perinatales del BPN en Cali, Colombia. Rev Latin Perinat 1987; 7: 11-20.

Goldenberg RL, lams JD, Mercer BM. The preterm prediction study: Early fetal fibronectin testing predicts early spontaneous preterm birth. Obstet Gynecol 1996; 87: 643-653.

Iams JD, Goldenberg RL, Meis. The length of the cervix and the risk of spontaneous premature delivery. N Engl J Med 1996; 334: 567-575.

Ingemarsson I, Lamont RF. An update on the controversies of tocolytic therapy for the prevention of preterm birth. Acta obstet Gynecol Scand 2003; 82: 1-9.

King JF, Flenady VJ, Papatsonis DN. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. Cochrane Database Syst Rev 2003; (1): CD:CD002255.

Sánchez-Ramos L, Kaunitz AM, Delke I. Progestacional agents to prevent preterm birth: a meta-analysis of randomized controlled trials. Obstet Gynecol 2005; 105: 273-279.

Schwarcz R. Parto pretérmino. Prevención y tratamiento. Presentado en el XXI congr Col de obstet y Ginecol en Cali, Colombia, marzo de 1998.

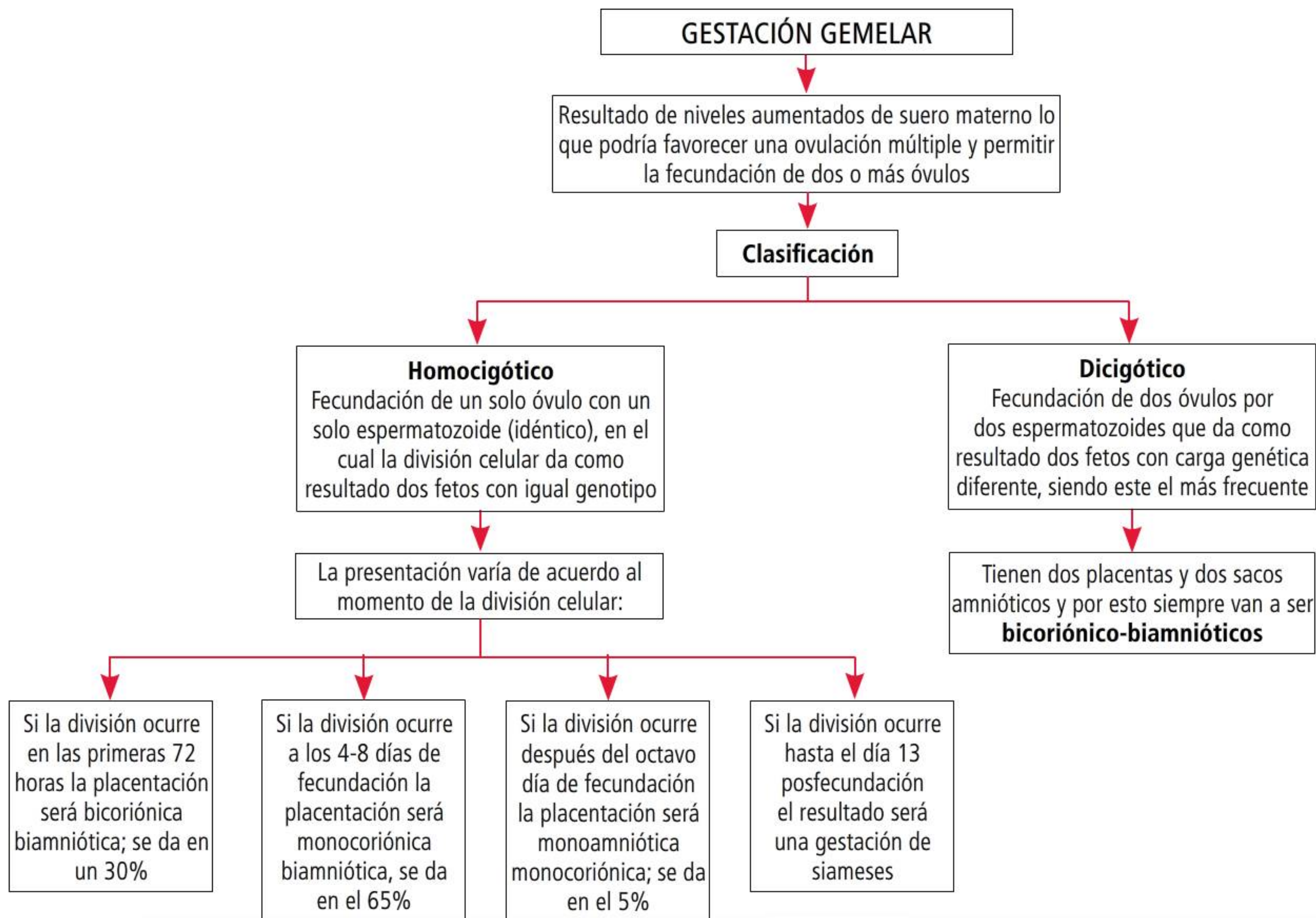
Svinarich DM, Romero R, et al. Detection of human defensin -5 in reproductive tissues. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 470-475.

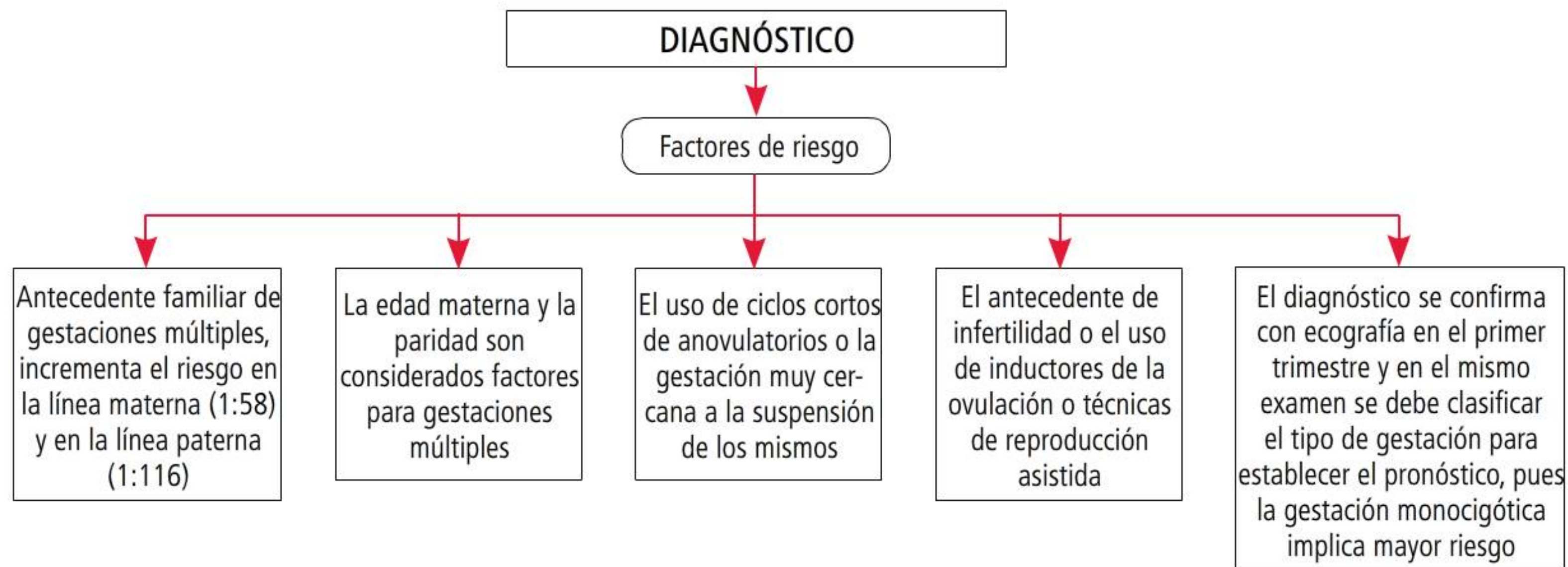
Ventura SJ, Martin JA, Curtin SC, Mathews MS. Final data for 1997. National vital statistics report 1999; 47(18): 3. Hyattsville(MD): National Center for Health Statistics, 1998.

Vermillion ST, Newman RB. Recent indomethacin tocolysis is not associated with neonatal complications in preterm infants. Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 1083-1086.

Wurtzel D. Prenatal administration of indomethacin as a tocolytic agent: effect on neonatal renal function. Obstet Gynecol 1990; 76: 689-698.

14 | Embarazo gemelar


GESTACIÓN GEMELAR
Resultado de niveles aumentados de suero materno lo que podría favorecer una ovulación múltiple y permitir la fecundación de dos o más óvulos
Clasificación
Homocigótico
Fecundación de un solo óvulo con un solo espermatozoide (idéntico), en el cual la división celular da como resultado dos fetos con igual genotipo
Dicigótico
Fecundación de dos óvulos por dos espermatozoides que da como resultado dos fetos con carga genética diferente, siendo este el más frecuente
La presentación varía de acuerdo al momento de la división celular:
Tienen dos placentas y dos sacos amnióticos y por esto siempre van a ser bicoriónico-biamnióticos
Si la división ocurre en las primeras 72 horas la placentación será bicoriónica biamniótica; se da en un 30%
Si la división ocurre a los 4-8 días de fecundación la placentación será monocoriónica biamniótica, se da en el 65%
Si la división ocurre después del octavo día de fecundación la placentación será monoamniótica monocoriónica; se da en el 5%
Si la división ocurre hasta el día 13 posfecundación el resultado será una gestación de siameses


DIAGNÓSTICO
Factores de riesgo
Antecedente familiar de gestaciones múltiples, incrementa el riesgo en la línea materna (1:58) y en la línea paterna (1:116)
La edad materna y la paridad son considerados factores para gestaciones múltiples
El uso de ciclos cortos de anovulatorios o la gestación muy cer-cana a la suspensión de los mismos
El antecedente de infertilidad o el uso de inductores de la ovulación o técnicas de reproducción asistida
El diagnóstico se confirma con ecografía en el primer trimestre y en el mismo examen se debe clasificar el tipo de gestación para establecer el pronóstico, pues la gestación monocigótica implica mayor riesgo

CONTROL PRENATAL

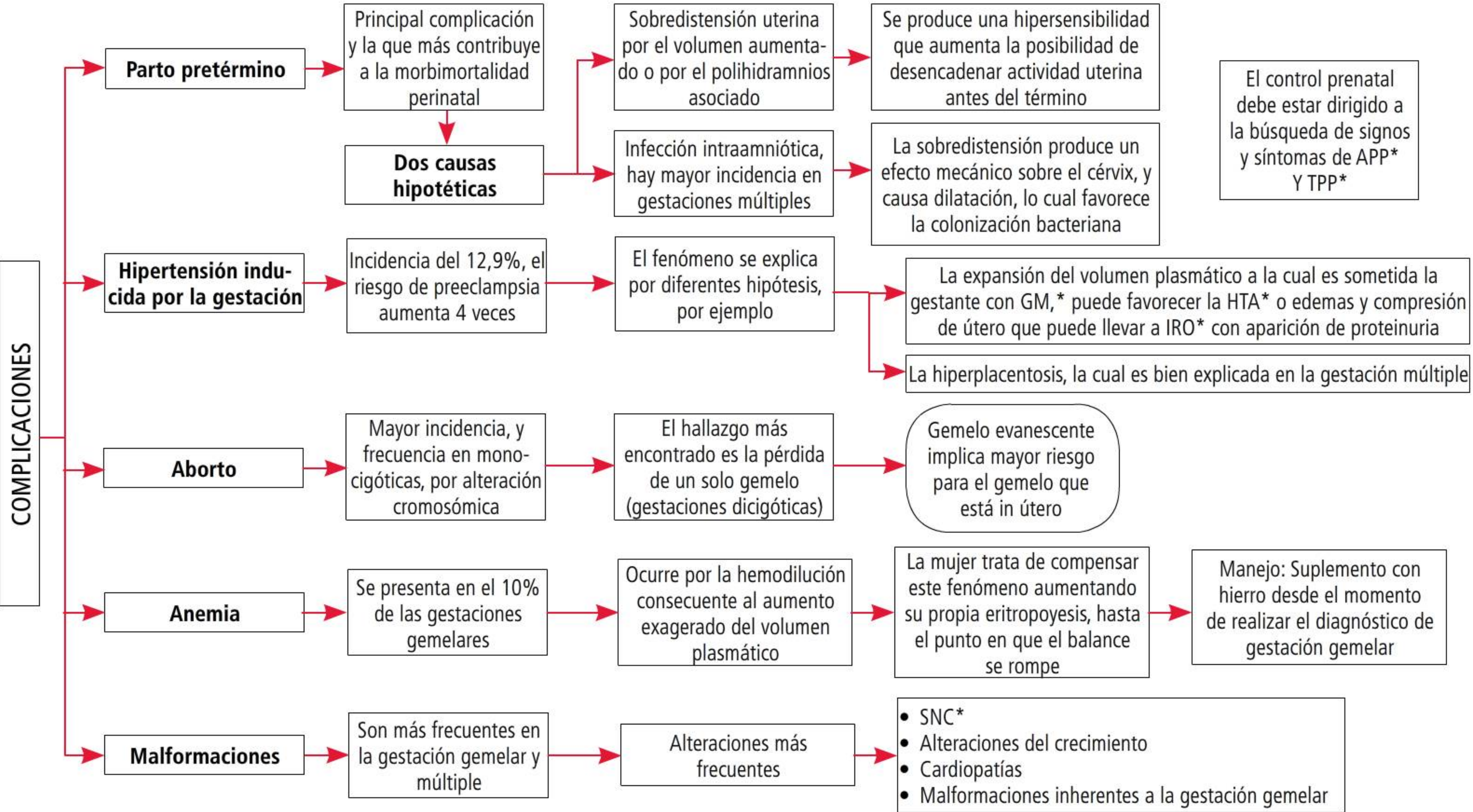
Hay que tener en cuenta ciertos criterios para el manejo adecuado, ya que los cambios fisiológicos están exacerbados y las molestias son mayores debido a una mayor acción hormonal placentaria

- El cambio más importante es el aumento del volumen plasmático
- Implica mayor gasto cardíaco y por ende mayor riesgo de falla cardíaca

- Aumento del volumen uterino con desplazamiento visceral y elevación del diafragma
- Deterioro de la función respiratoria con limitación de la actividad física desde el segundo trimestre

La gestación gemelar tiene mayor riesgo e incidencia para:

- Aborto
- Malformaciones
- Prematurez
- Bajo peso al nacer
- Polihidramnios
- Cesárea
- Hipertensión
- Abruptio placentae
- Anemia
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Crecimiento discordante entre fetos
- Accidente del cordón umbilical



*HTA: Hipertensión arterial *APP: Amenaza de parto pretérmino *TPP: Trabajo de parto pretérmino *GM: Gestación múltiple *IRO: Insuficiencia renal obstructiva
*SNC: Sistema nervioso central

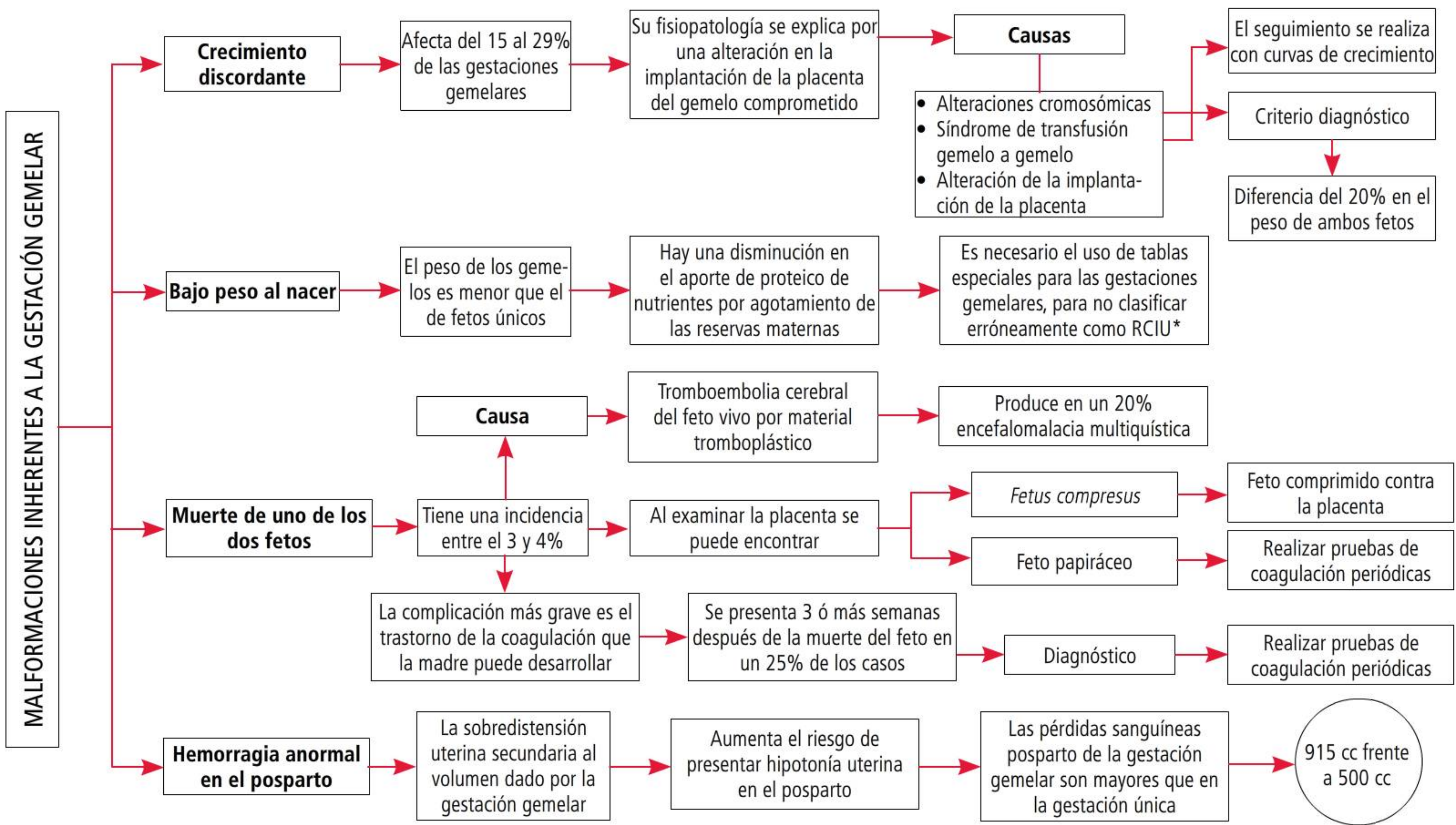
MALFORMACIONES INHERENTES A LA GESTACIÓN GEMELAR

Siameses
- Fenómeno reproductivo muy raro → Con una incidencia entre 1:25.000-100.000, en la población general y de 1:900 de las gestaciones gemelares → Se presenta cuando la división celular en las monocigóticas se produce después del día 13 → **Clasificación según áreas unidas**
  - Tórax : Toracópagos (40%)
  - Estómago: Onfalópagos (35%)
  - Glúteos: Pigópagos (18%)
  - Pelvis: Isquiópagos (6%)
  - Cráneo: Craneópagos (2%)
- El pronóstico depende del tipo de unión pero en general es malo, con una mortalidad perinatal del 75% (40% in útero 35% en el primer día de vida)

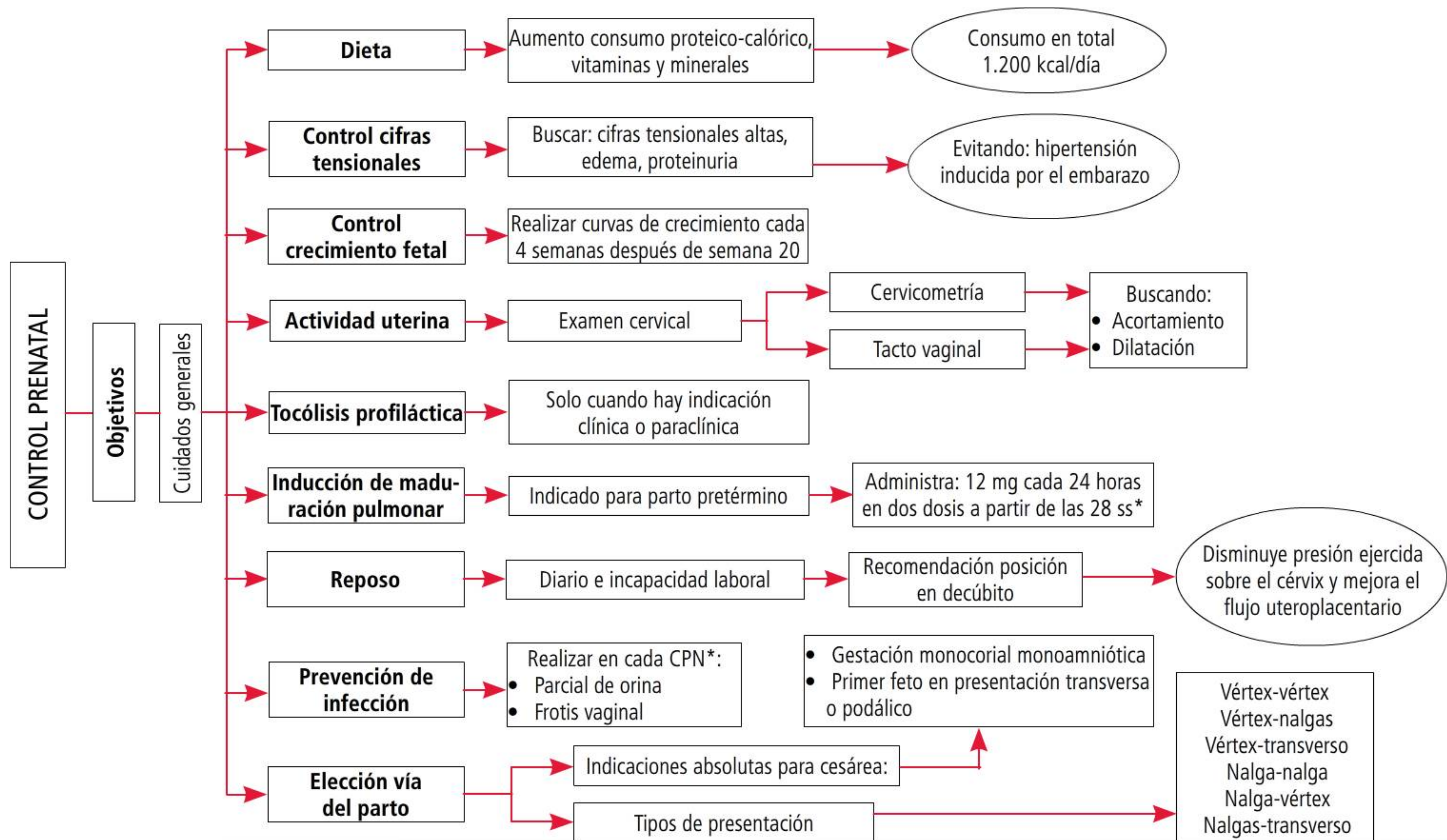
Acardia
- Es una complicación muy grave de la gestación gemelar monocigótica → Los gemelos comparten las estructuras cardíacas (un solo corazón) → El gemelo sano aporta para la circulación del feto acárdico, lo que hace que el feto sano desarrolle una FC* por sobrecarga y produce la muerte en un 75% de los casos → Se ha descrito manejo in útero, utilizando la fetoscopia para ligar el cordón del feto acárdico para que el feto sano no desarrolle la falla y posterior muerte, o la inserción de un dispositivo trombogénico en la circulación del feto acárdico

Transfusión gemelo a gemelo
- Es una complicación propia de las gestaciones monocoriónicas
  - Se puede presentar anastomosis
    - Arterio-arteriales
    - Arteriovenosas
    - Venovenosas
  - Implica que halla siempre un feto donador (transfusor) y uno receptor (transfundido)
    - El feto transfusor desarrolla anemia y RCIU,* y el receptor se torna pletórico, policitémico, pudiendo terminar en *FC e hidrops
    - El diagnóstico es ecográfico → **Criterios diagnósticos**
      - Única placenta
      - Crecimiento discordante
      - Membrana de separación presente
      - Gemelos del mismo sexo
      - Volumen de LA* diferente en ambos sacos
      - Hidrops en un gemelo
      - Diferencia en el tamaño de cordones
    - El manejo se hace con amniocentesis descompresiva seriada o con la oclusión de las anastomosis vasculares, utilizando coagulación con laser por fetoscopia → El parto se origina tan pronto se produzca la maduración gemelar confirmada por amniocentesis, teniendo en cuenta que el transfundido es el último en madurar, por lo tanto las pruebas se deben realizar en este

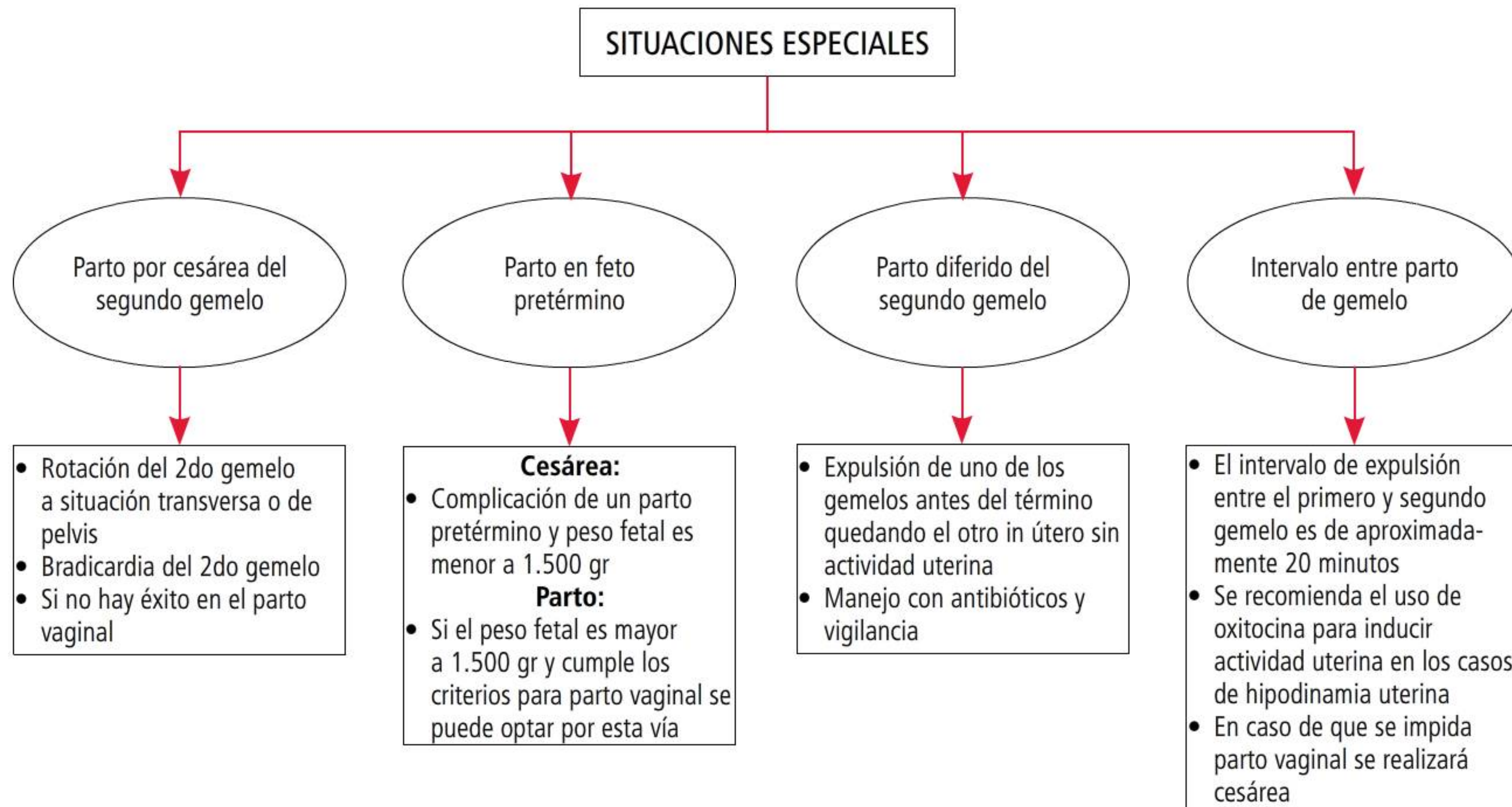
* FC: Falla cardíaca * LA: Líquido amniótico * RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino

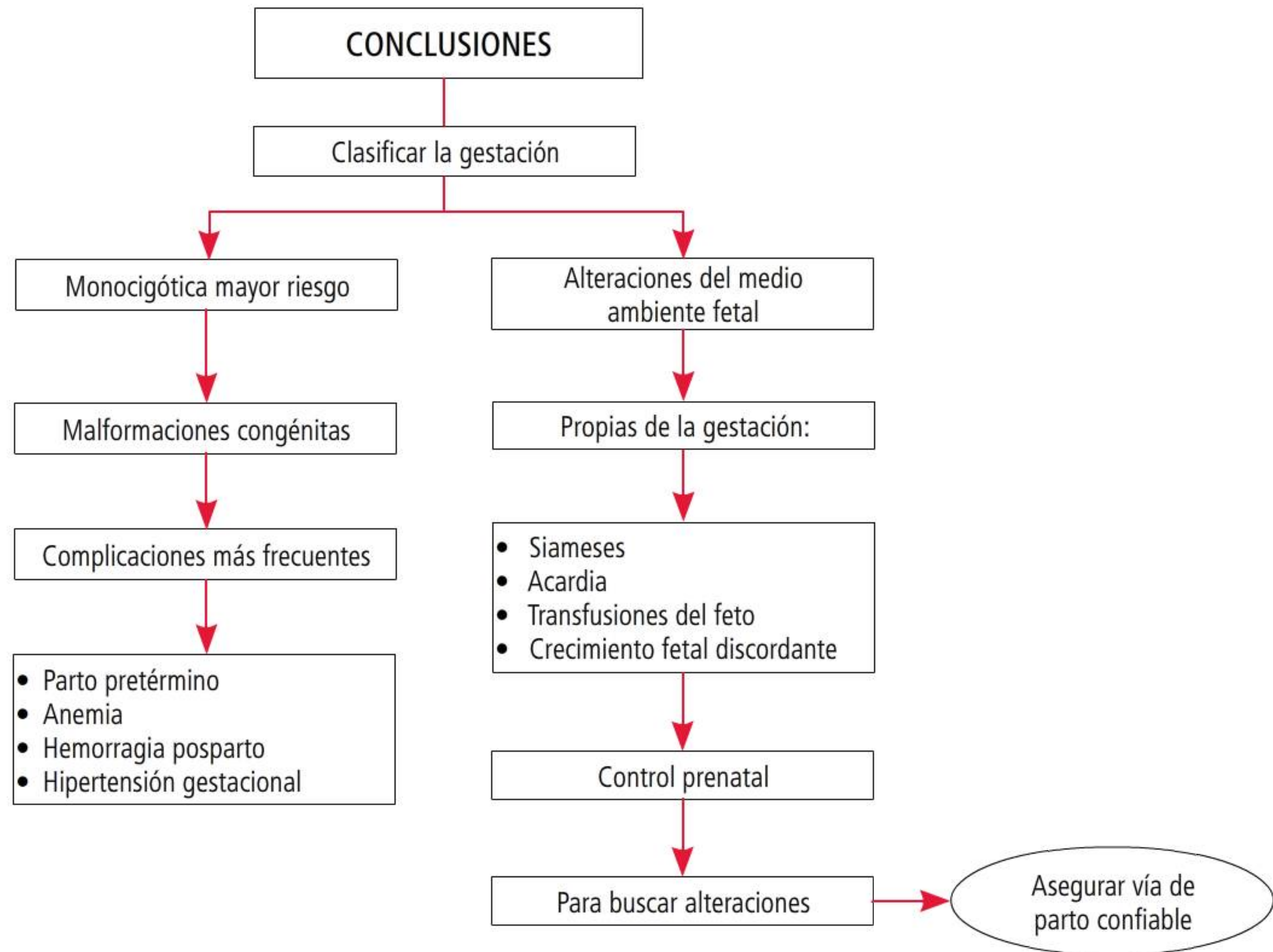


*RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino



* ss: Semanas * CPN: Control prenatal


SITUACIONES ESPECIALES
Parto por cesárea del segundo gemelo
Parto en feto pretérmino
Parto diferido del segundo gemelo
Intervalo entre parto de gemelo
• Rotación del 2do gemelo a situación transversa o de pelvis
• Bradicardia del 2do gemelo
• Si no hay éxito en el parto vaginal
Cesárea:
• Complicación de un parto pretérmino y peso fetal es menor a 1.500 gr
Parto:
• Si el peso fetal es mayor a 1.500 gr y cumple los criterios para parto vaginal se puede optar por esta vía
• Expulsión de uno de los gemelos antes del término quedando el otro in útero sin actividad uterina
• Manejo con antibióticos y vigilancia
• El intervalo de expulsión entre el primero y segundo gemelo es de aproximadamente 20 minutos
• Se recomienda el uso de oxitocina para inducir actividad uterina en los casos de hipodinamia uterina
• En caso de que se impida parto vaginal se realizará cesárea


CONCLUSIONES
Clasificar la gestación
Monocigótica mayor riesgo
Alteraciones del medio ambiente fetal
Malformaciones congénitas
Propias de la gestación:
Complicaciones más frecuentes
• Siameses
• Acardia
• Transfusiones del feto
• Crecimiento fetal discordante
• Parto pretérmino
• Anemia
• Hemorragia posparto
• Hipertensión gestacional
Control prenatal
Para buscar alteraciones
Asegurar vía de parto confiable

Lecturas recomendadas

Eberle AM. Placental Pathology in discordant twins. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 931.

Fisk NM. Routine prenatal determination of chorionicity in multiple gestations: A plea to the obstetrician. Br J Obstet Gynec 1993; 100: 975.

Gardner MO. The origin and outcome of preterm twin pregnancies. Obstet Gynecol 1995; 85: 553.

Garry D. Intra-amniotic pressure reduction in twin to twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 311.

Goldenberg RL. Bed rest in pregnancy. Obstet Gynecol 1994; 84: 131.

Hill LM. The Sonografic assessment of twin discordancy. Obstet Gynecol 1995; 84: 501.

Kieth LG, Papiernik E. Multiple pregnancy; Epidemiology, Gestation and perinatal outcome. The Parthenon publishing Group, New York, 1995.

Kilpatrick SJ. Perinatal mortality in twins and singletons matched for gestational age and delivery at 30 weeks. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 66.

Lantz ME. Maternal weight gain patterns and birth weight outcome in twin gestation. Obstet Gynecol 1996; 87: 551.

Lee W. Transverse cerebelar diameter: a useful predictor of gestational age for fetuses with asymmetric growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 1044.

Manning FA. Fetal biophysical profile scoring. In fetal medicine, Principles and practices. Norwalk, CT, Appleton and Lange, 1995.

Pinette MG. Treatment of twin to twin transfusion syndrome. Obstet Gynecol 1993; 82: 841.

Quintero RA. Percutaneous umbilical cord ligation in complicated monochorionic multiple gestations. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 326.

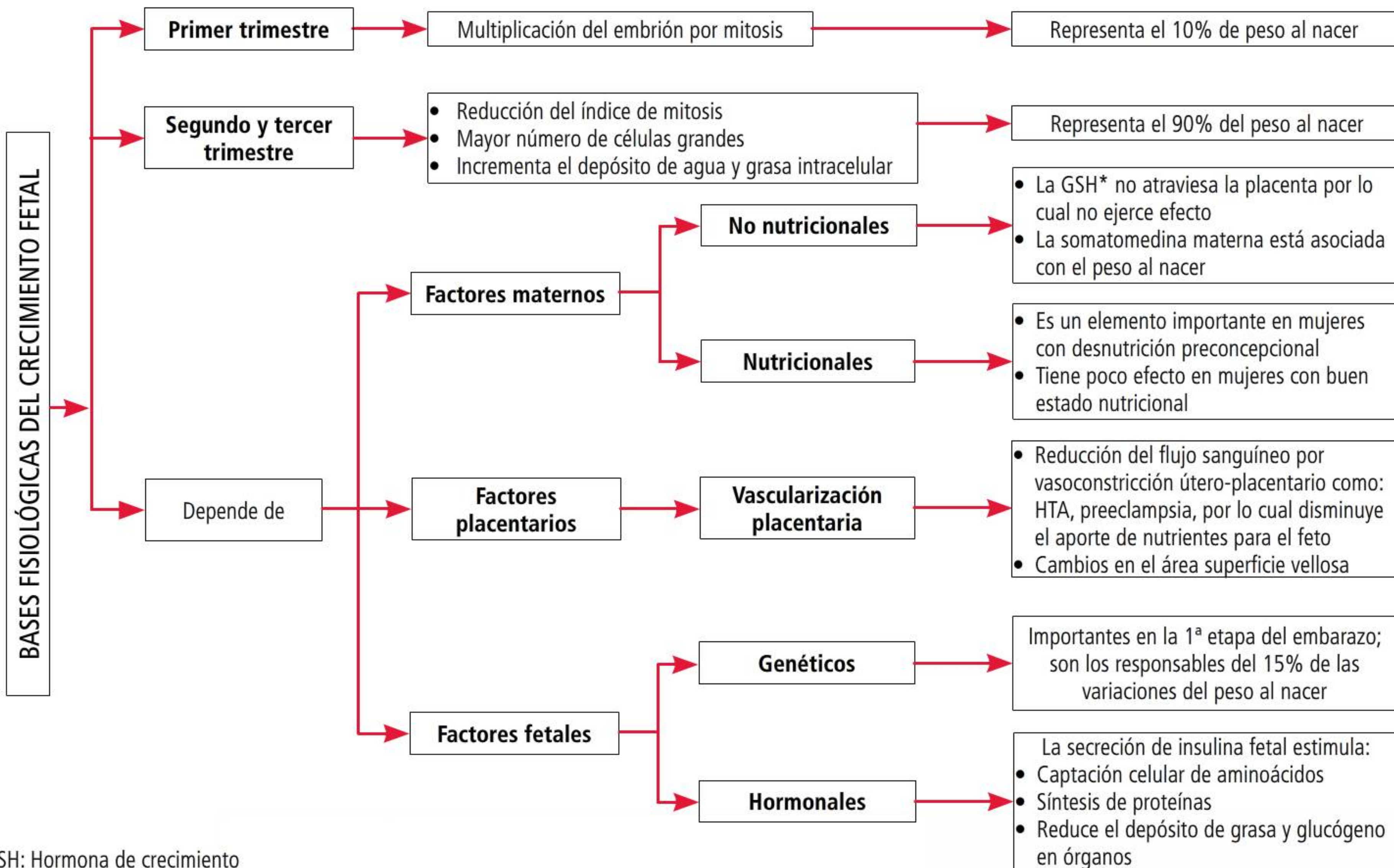
Romero R. Prevalence, rnicrobiology and clinical significance of intra-amniotic infection in twin gestations with preterm labor. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 757.

Rydhstroem H. Prognosis for twins with birth weight < 1500 grms: the impact of cesarean section in relation to fetal presentation. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 528.

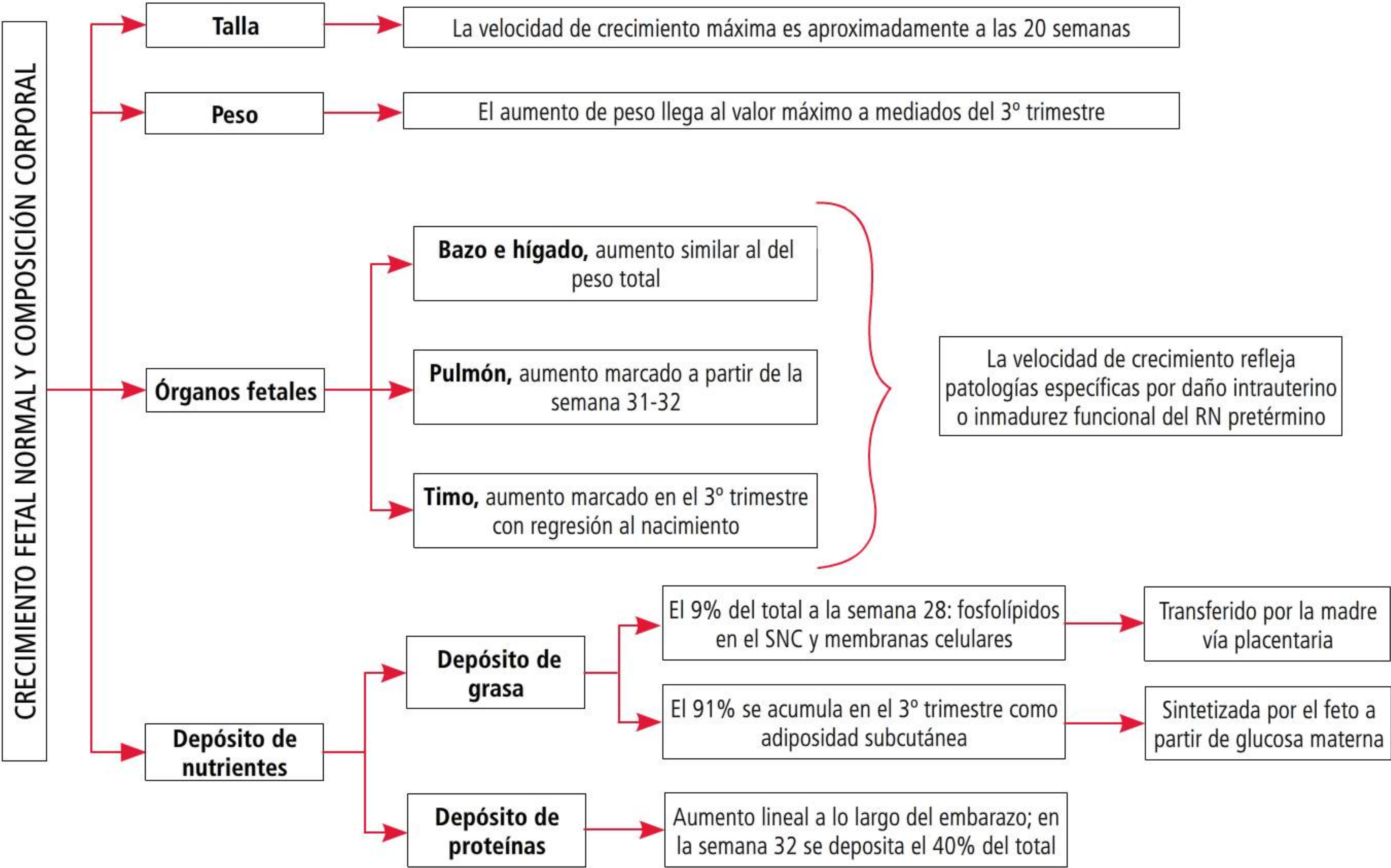
Scardo JA. Prospective determination of chorionicity, amniocity and zygosity in twin gestations. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 1376.

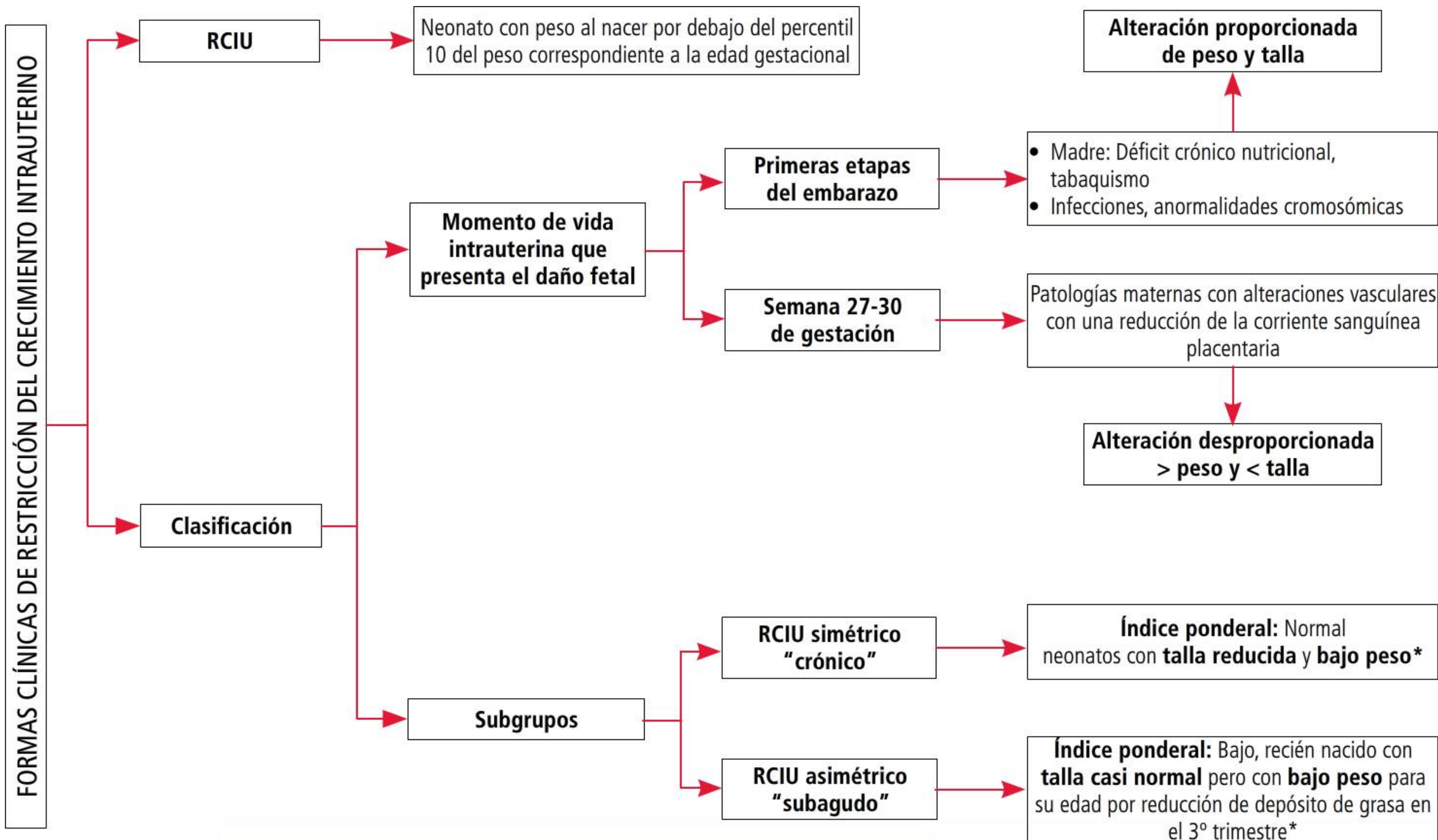
Weisman A. The first trimester growth discordant twin: an ominous prenatal finding. Obstet Gynecol 1994; 84: 110.

15 | Restricción en el crecimiento uterino (RCIU)

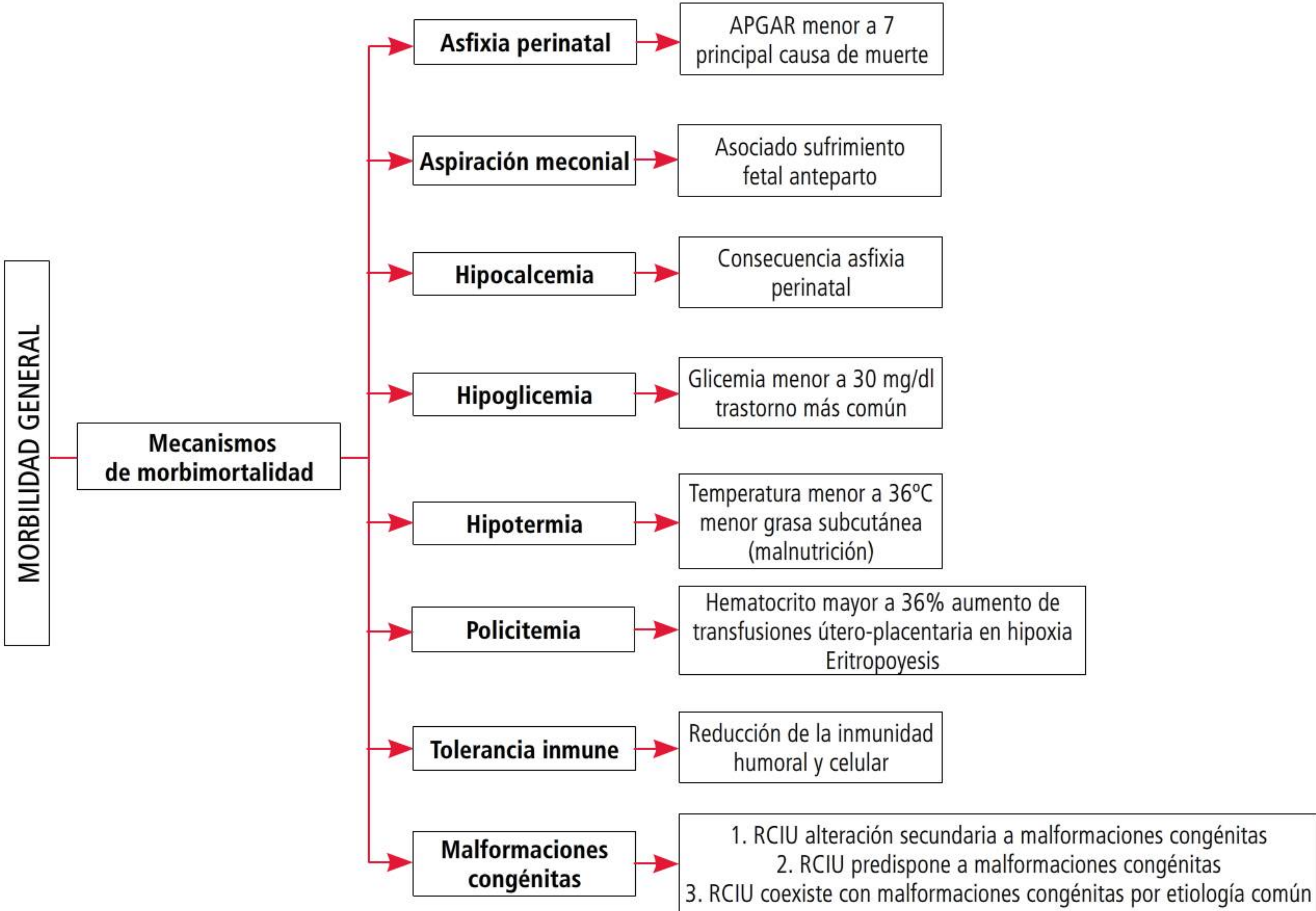


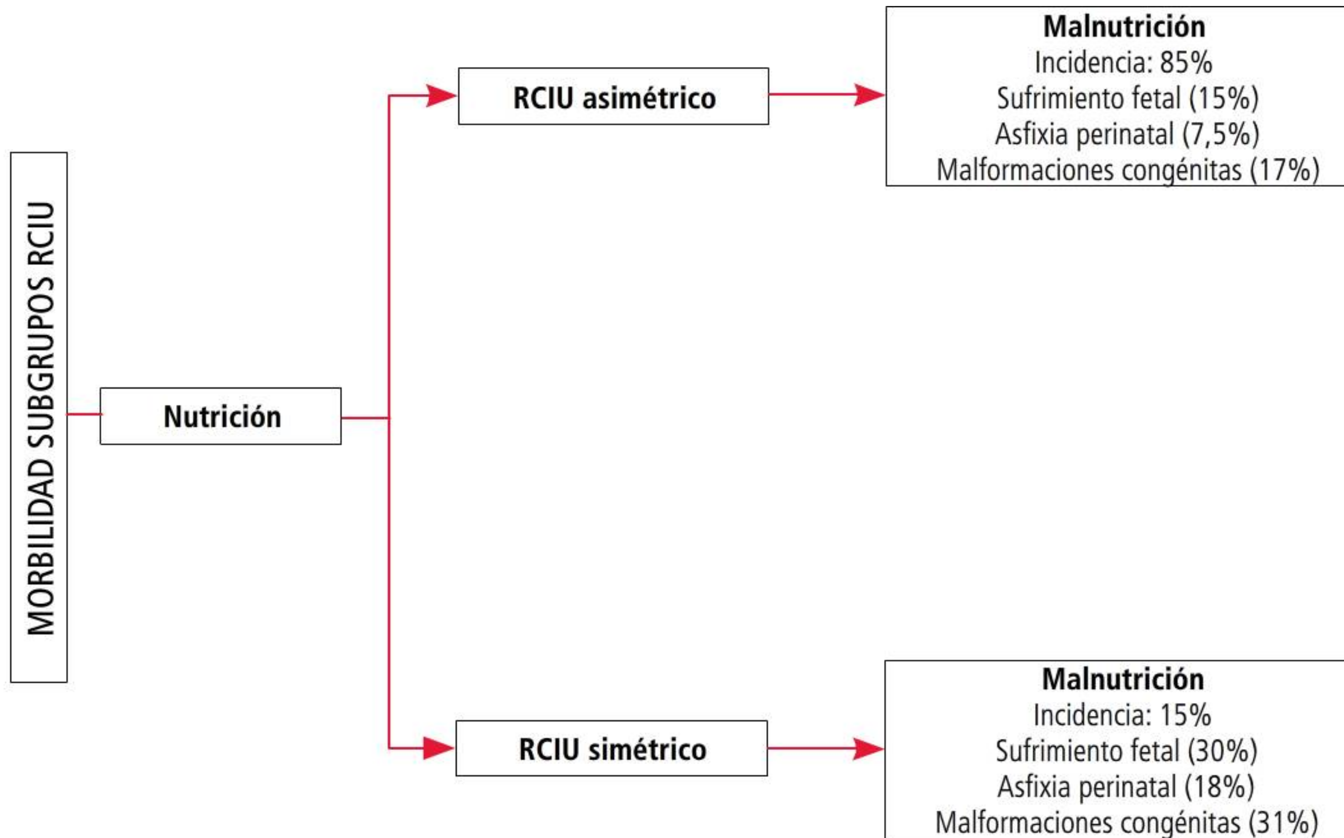
*GSH: Hormona de crecimiento

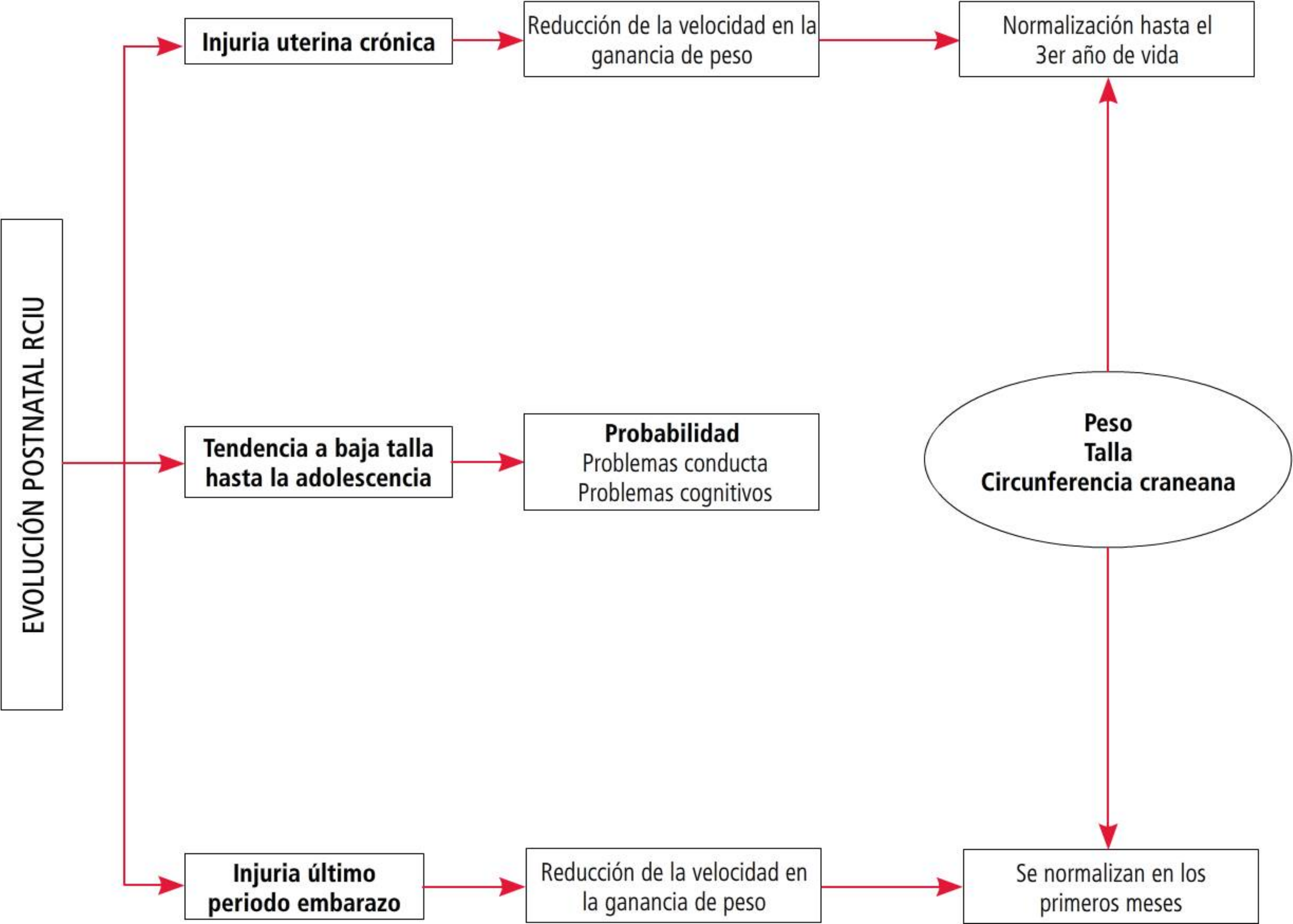

CRECIMIENTO FETAL NORMAL Y COMPOSICIÓN CORPORAL
Talla
La velocidad de crecimiento máxima es aproximadamente a las 20 semanas
Peso
El aumento de peso llega al valor máximo a mediados del 3º trimestre
Órganos fetales
Bazo e hígado, aumento similar al del peso total
Pulmón, aumento marcado a partir de la semana 31-32
Timo, aumento marcado en el 3º trimestre con regresión al nacimiento
La velocidad de crecimiento refleja patologías específicas por daño intrauterino o inmadurez funcional del RN pretérmino
Depósito de nutrientes
Depósito de grasa
El 9% del total a la semana 28: fosfolípidos en el SNC y membranas celulares
Transferido por la madre vía placentaria
El 91% se acumula en el 3º trimestre como adiposidad subcutánea
Sintetizada por el feto a partir de glucosa materna
Depósito de proteínas
Aumento lineal a lo largo del embarazo; en la semana 32 se deposita el 40% del total

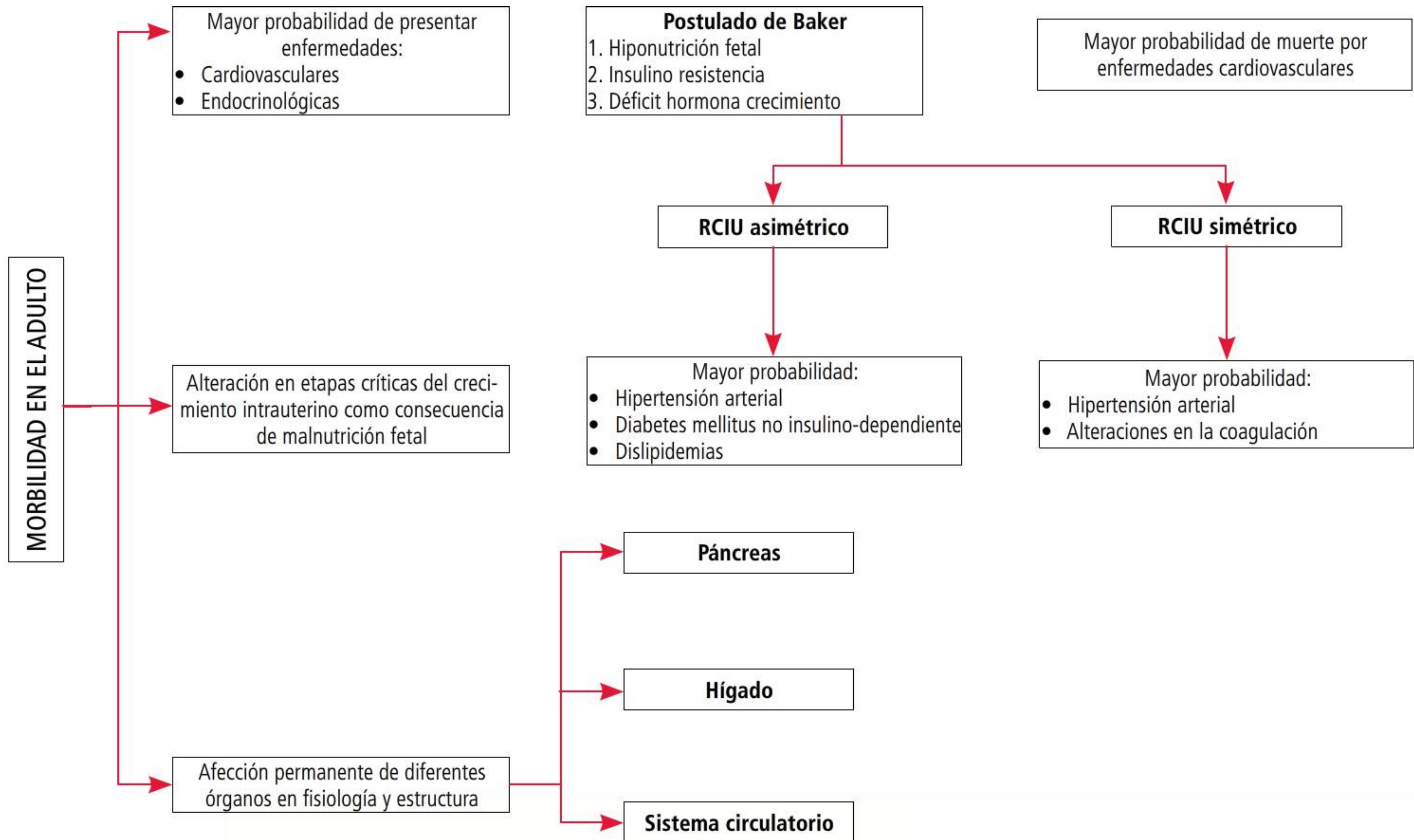


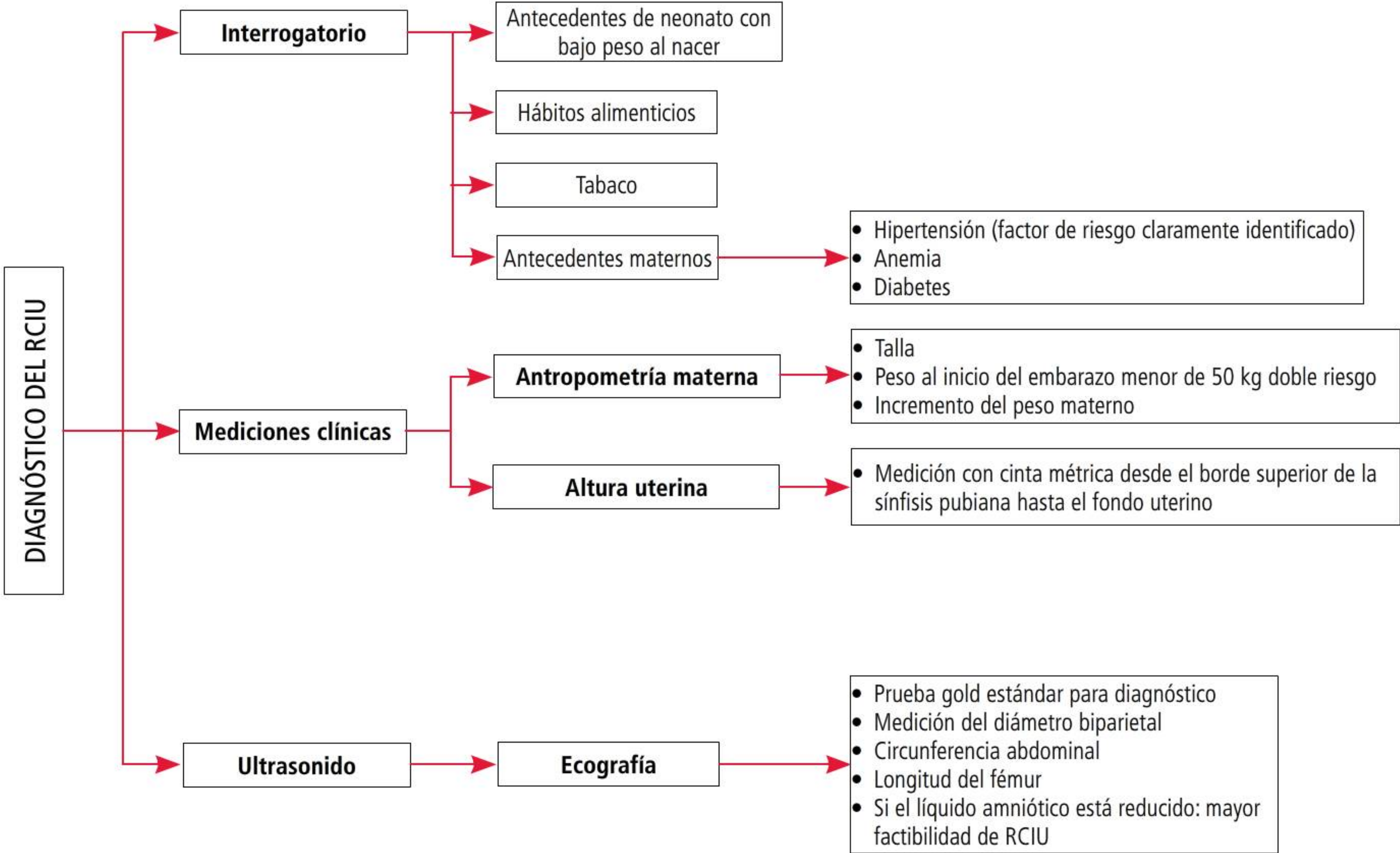
*Índice ponderal = Peso gramos/talla centímetros X 100

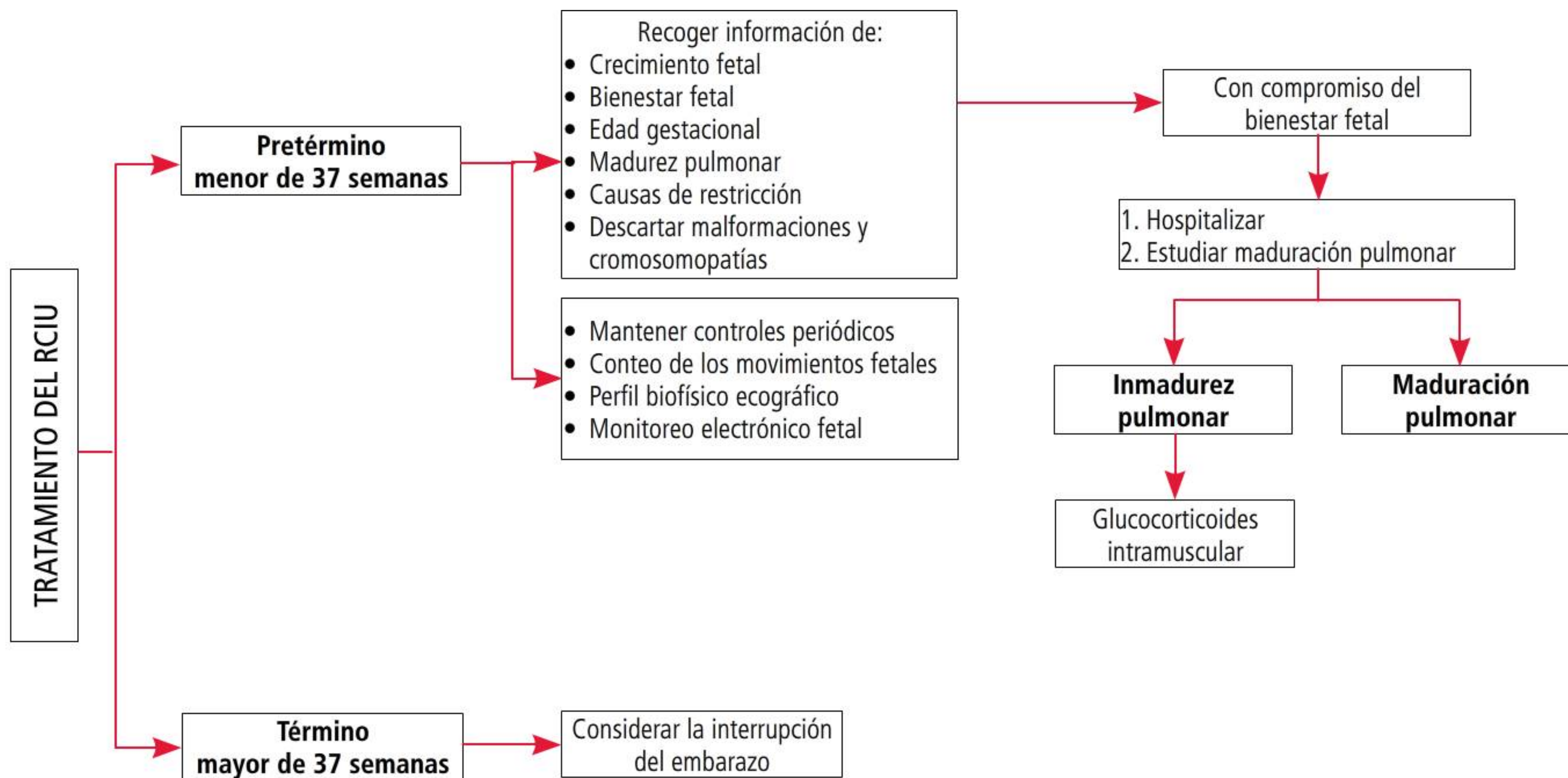

MORBILIDAD GENERAL
Mecanismos de morbimortalidad
Asfixia perinatal
APGAR menor a 7 principal causa de muerte
Aspiración meconial
Asociado sufrimiento fetal anteparto
Hipocalcemia
Consecuencia asfixia perinatal
Hipoglicemia
Glicemia menor a 30 mg/dl trastorno más común
Hipotermia
Temperatura menor a 36ºC menor grasa subcutánea (malnutrición)
Policitemia
Hematocrito mayor a 36% aumento de transfusiones útero-placentaria en hipoxia Eritropoyesis
Tolerancia inmune
Reducción de la inmunidad humoral y celular
Malformaciones congénitas
1. RCIU alteración secundaria a malformaciones congénitas
2. RCIU predispone a malformaciones congénitas
3. RCIU coexiste con malformaciones congénitas por etiología común

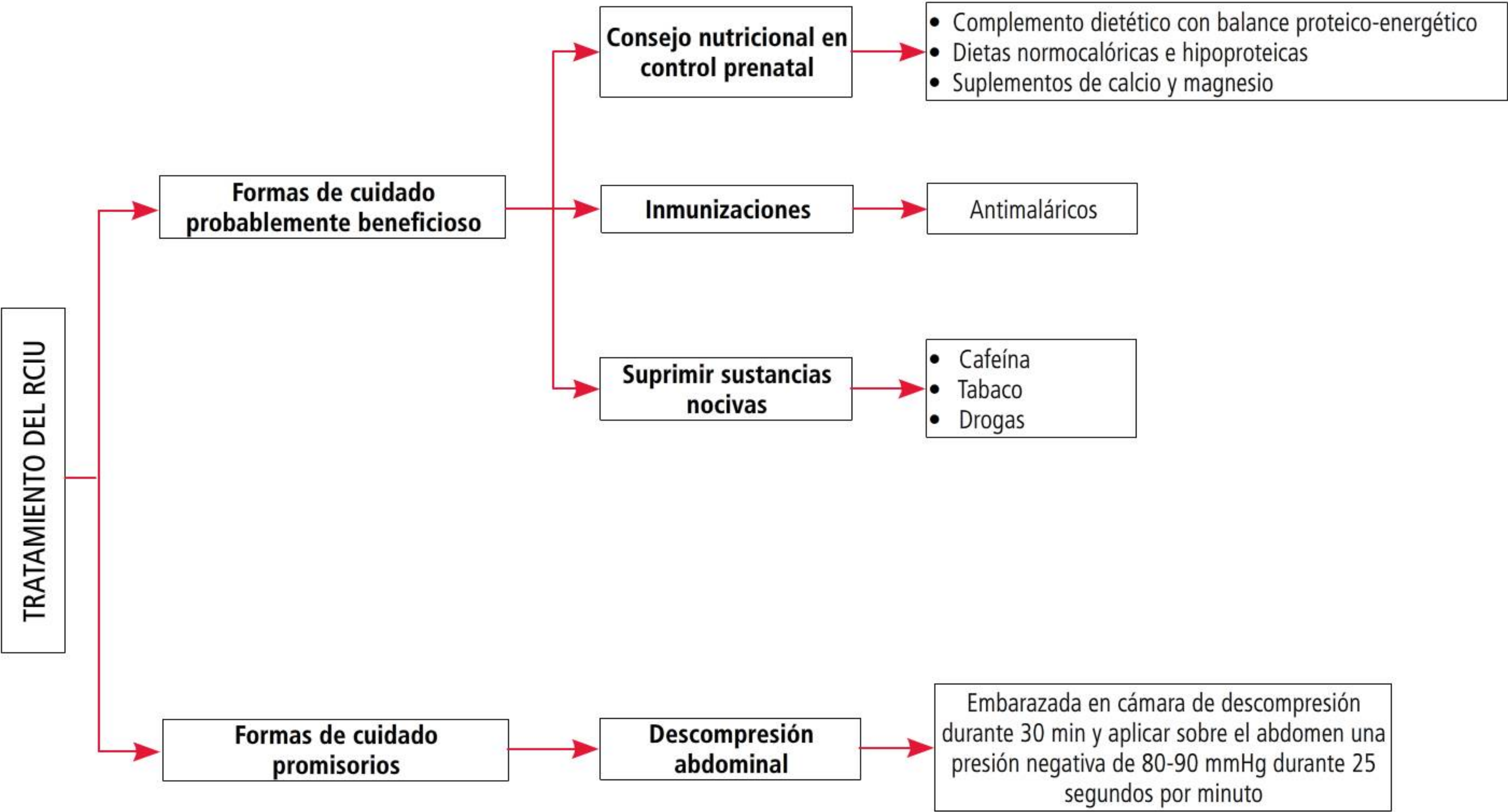

MORBILIDAD SUBGRUPOS RCIU
Nutrición
RCIU asimétrico
Malnutrición
Incidencia: 85%
Sufrimiento fetal (15%)
Asfixia perinatal (7,5%)
Malformaciones congénitas (17%)
RCIU simétrico
Malnutrición
Incidencia: 15%
Sufrimiento fetal (30%)
Asfixia perinatal (18%)
Malformaciones congénitas (31%)


EVOLUCIÓN POSTNATAL RCIU
Injuria uterina crónica
Reducción de la velocidad en la ganancia de peso
Normalización hasta el 3er año de vida
Tendencia a baja talla hasta la adolescencia
Probabilidad
Problemas conducta
Problemas cognitivos
Peso
Talla
Circunferencia craneana
Injuria último periodo embarazo
Reducción de la velocidad en la ganancia de peso
Se normalizan en los primeros meses


MORBILIDAD EN EL ADULTO
Mayor probabilidad de presentar enfermedades:
• Cardiovasculares
• Endocrinológicas
Postulado de Baker
1. Hiponutrición fetal
2. Insulino resistencia
3. Déficit hormona crecimiento
Mayor probabilidad de muerte por enfermedades cardiovasculares
RCIU asimétrico
RCIU simétrico
Alteración en etapas críticas del crecimiento intrauterino como consecuencia de malnutrición fetal
Mayor probabilidad:
• Hipertensión arterial
• Diabetes mellitus no insulino-dependiente
• Dislipidemias
Mayor probabilidad:
• Hipertensión arterial
• Alteraciones en la coagulación
Páncreas
Hígado
Afección permanente de diferentes órganos en fisiología y estructura
Sistema circulatorio


DIAGNÓSTICO DEL RCIU
Interrogatorio
Antecedentes de neonato con bajo peso al nacer
Hábitos alimenticios
Tabaco
Antecedentes maternos
• Hipertensión (factor de riesgo claramente identificado)
• Anemia
• Diabetes
Mediciones clínicas
Antropometría materna
• Talla
• Peso al inicio del embarazo menor de 50 kg doble riesgo
• Incremento del peso materno
Altura uterina
• Medición con cinta métrica desde el borde superior de la sínfisis pubiana hasta el fondo uterino
Ultrasonido
Ecografía
• Prueba gold estándar para diagnóstico
• Medición del diámetro biparietal
• Circunferencia abdominal
• Longitud del fémur
• Si el líquido amniótico está reducido: mayor factibilidad de RCIU


TRATAMIENTO DEL RCIU
Pretérmino
menor de 37 semanas
Recoger información de:
• Crecimiento fetal
• Bienestar fetal
• Edad gestacional
• Madurez pulmonar
• Causas de restricción
• Descartar malformaciones y cromosomopatías
• Mantener controles periódicos
• Conteo de los movimientos fetales
• Perfil biofísico ecográfico
• Monitoreo electrónico fetal
Con compromiso del bienestar fetal
1. Hospitalizar
2. Estudiar maduración pulmonar
Inmadurez pulmonar
Maduración pulmonar
Glucocorticoides intramuscular
Término
mayor de 37 semanas
Considerar la interrupción del embarazo


TRATAMIENTO DEL RCIU
Formas de cuidado probablemente beneficioso
Consejo nutricional en control prenatal
• Complemento dietético con balance proteico-energético
• Dietas normocalóricas e hipoproteicas
• Suplementos de calcio y magnesio
Inmunizaciones
Antimaláricos
Suprimir sustancias nocivas
• Cafeína
• Tabaco
• Drogas
Formas de cuidado promisorios
Descompresión abdominal
Embarazada en cámara de descompresión durante 30 min y aplicar sobre el abdomen una presión negativa de 80-90 mmHg durante 25 segundos por minuto

Lecturas recomendadas

Adair LS, Prentice AM. A critical evaluation of the fetal origins hypothesis and its implications for developing countries. J Nutr 2004; 134: 191-193.

Allen VM, Josetph K, Murphy KE, Magee LA, Ohlsson A. The effect of hypertensive disorders in pregnancy on small for gestational age and stillbirth: a population based study. BMC Pregnancy Childbirth 2004; 4: 1.

Baschat AA. Fetal responses to placental insufficiency: an update. BJOG 2004; 111: 1031-1041.

De Onis M, Blossner M, Villar J. Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. Eur J Clin Nutr 1998; 52 Suppl 1; 55-15.

Devriendt K. Genetic control of intra-uterine growth, Eur J obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 92: 29-34.

Gagnon R. Placental insufficiency and its consequences. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 110 Suppl 1: S99-107.

Hubinette A, Cnattingius S, Johansson AL, Henriksson C, Lichtenstein P. Birth weight and risk of angina pectoris: analysis in Swedish twins. Eur J Epidemiol 2003; 18: 539-544.

Kady M, Gardosi J. Perinatal mortality and fetal growth restriction. Best Pract Res Clin Obstet Gynecol 2004; 18: 397-410.

Kanaka-Gantenbein C, Mastorakos G, Chrousos GP. Endocrine-related causes and consequences of intrauterine growth retardation. Ann NY Acad Sci 2003; 997: 150-157.

Neilson JP. Symphysis-fundal height measurement in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD000944.

Neilson JP. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2): CD000182.

Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2): CD000073.

Resnik R. Intrauterine growth restriction. Obstet Gynecol 2002; 99: 490-496.

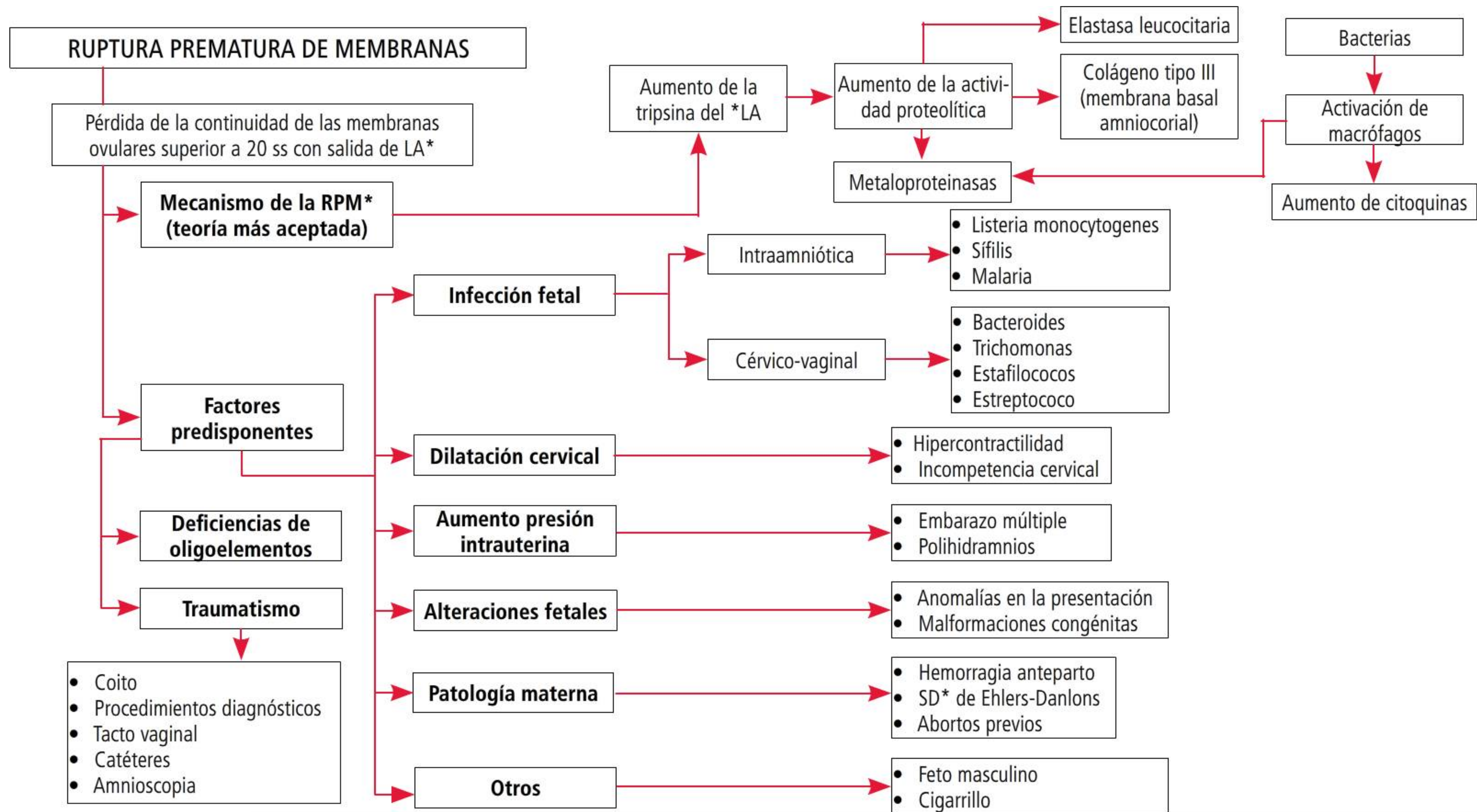
Robinson JS, Moore VM, Owens JA, McMillen IC. Origins of fetal growth restriction. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 92: 13-19.

Say L, Gulmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for suspected impaire fetal growth. Cochrane Database Syst Rev 2003; CD000137.

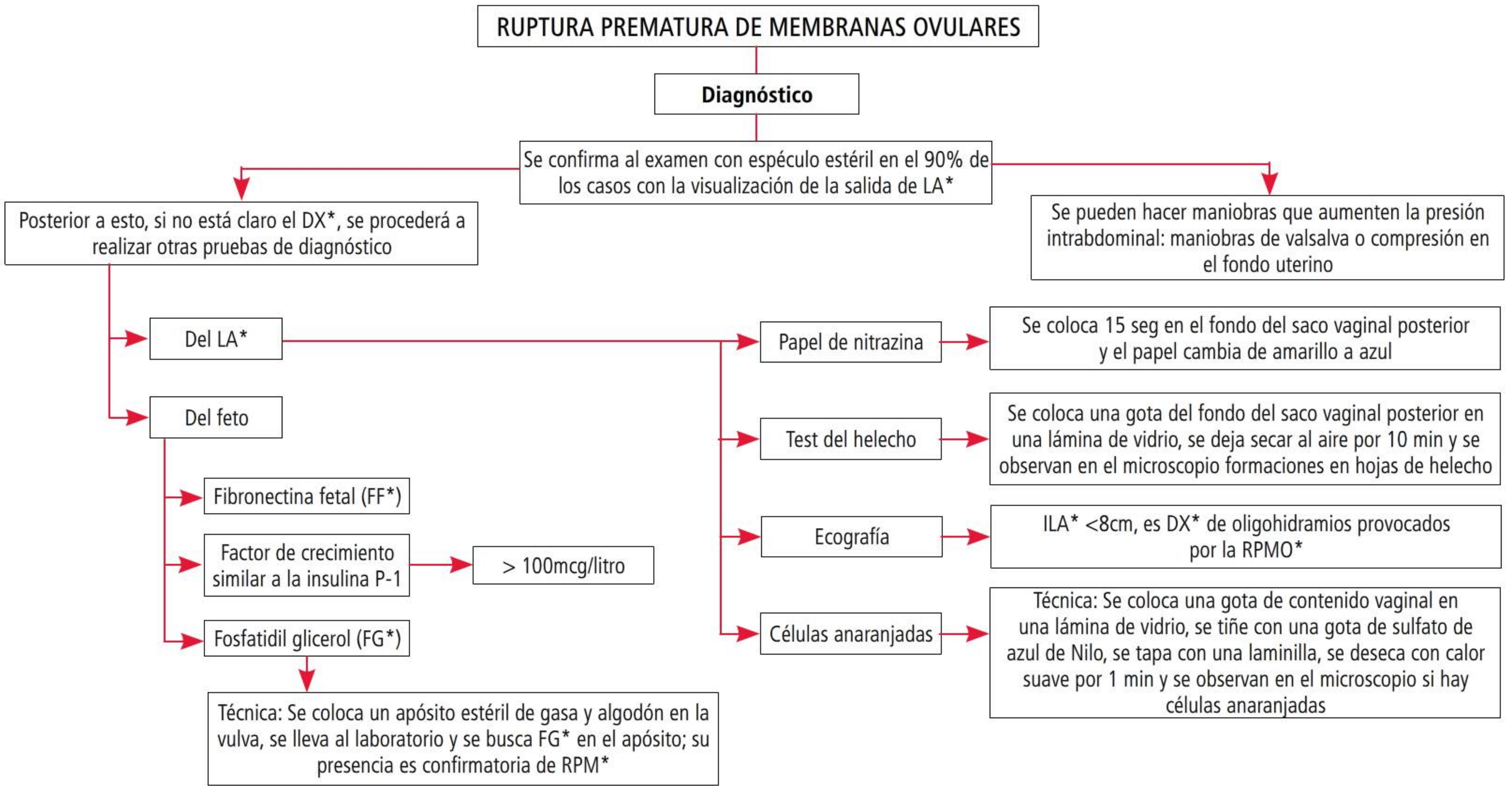
Schroder HJ. Models of fetal growth restriction. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 110 Suppl 1: S29-S39.

Villar J, Merialdi M, Gulmezogly AM, Abalos E, Carroli G, Kulier R, et al. Characteristics of randomized controlled trials included in systematic reviews of nutritional interventions reporting maternal morbidity, mortality, preterm delivery, intrauterine growth restriction and small for gestational age and birth weight outcomes. J Nutr 2003; 133: 163914.

16 | Ruptura prematura de membranas



*RPMO: Ruptura prematura de membranas ovulares *LA: Líquido amniótico *SD: Síndrome



*LA: Líquido amniótico *DX: Diagnóstico *FG: Fosfatidil glicerol *RPMO: Ruptura prematura de membranas *FF: Fibronectina fetal *ILA: Índice de líquido amniótico

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES

Manejo

Evidencia/sospecha de infección clínica:

- Temperatura materna >38,1°C
- Fetocardia >160 lat/min
- Pulso materno >100 lat/min
- Flujo cervical fétido o purulento
- Contracciones uterinas
- Hipersensibilidad uterina

Laboratorio:

- Proteína C reactiva (>2mg/dl)
- Leucocitosis (> del 30%)
- Formula leucocitaria (neutrofilia o granulaciones tóxicas)
- Bacterias en LA *
- Cultivo en LA *
- Ultrasonido (ausencia de movimientos respiratorios y/o corporales)
- Monitoría fetal (PNE no reactiva)

Si

Antibióticos:

- 1. Ampicilina 1,0 g EV c/4 horas
- 2. Gentamicina 80 mg IM c/8 horas
- 3. Clindamicina 300 mg EV c/4 horas



Interrupción del embarazo

- Cesárea
  - Indicaciones: TPV*
  - Contraindicación: Situación transversa, Presentación podálica, Feto prematuro, Fracaso de la inducción
- Parto vaginal
  - Misoprostol 25-50 mcg intravaginal hasta inicio de TP*
  - Dinoprostona 0,5 mg en gel aplicación intravaginal
    - Cuando inicia el trabajo de parto , se continúa con oxitocina con bomba de infusión IV, en dosis de 2 mu/min; se incrementan cada hora hasta alcanzar CU* del TP*
    - EA*: Hiperestimulación uterina. Si se presenta utilizar nifedipino a dosis única

No

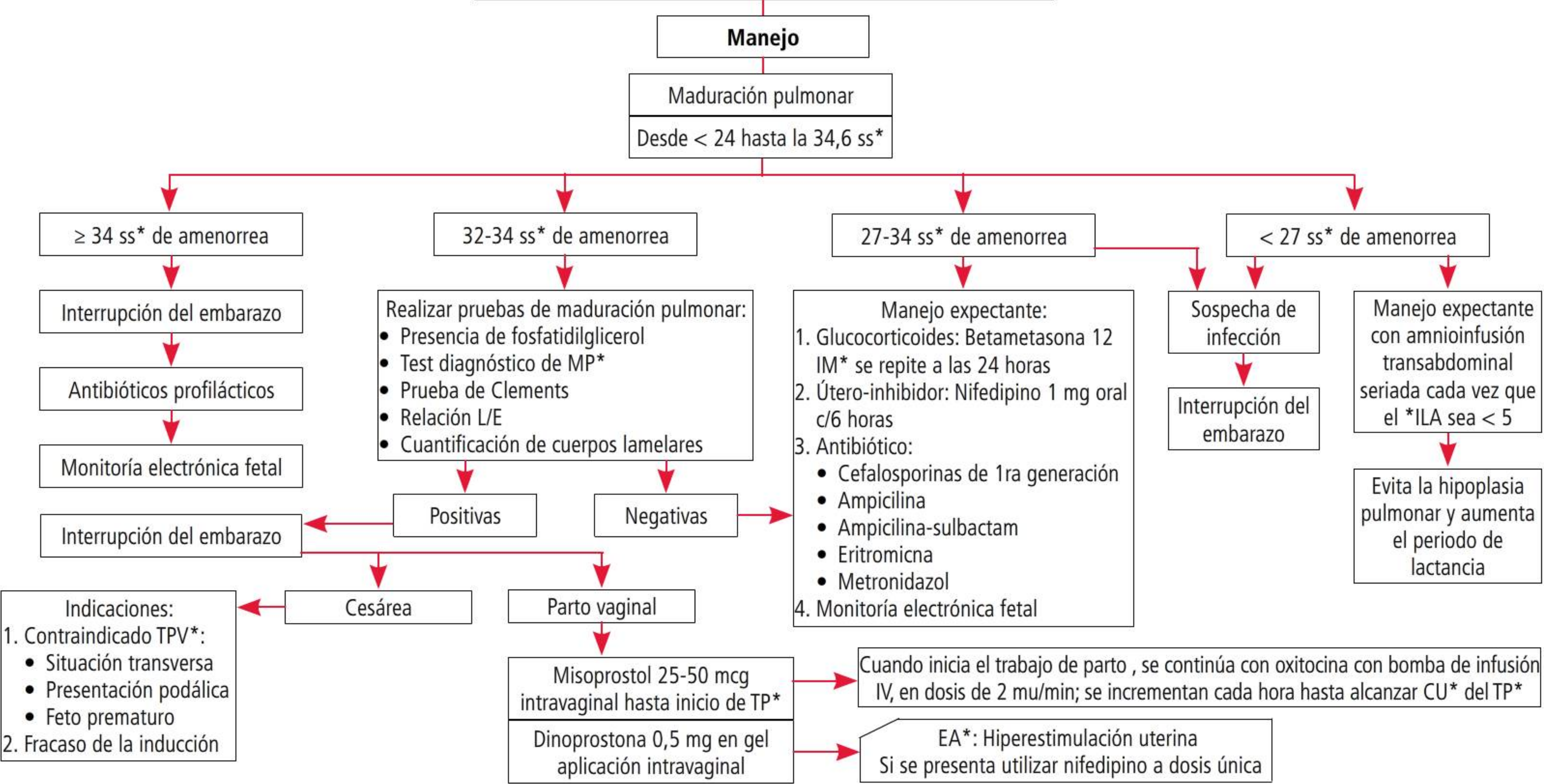
Factores de riesgo para infección

- Antecedentes de enfermedad cardíaca, reumática, prótesis valvular cardíaca
- Drepanocitosis
- Diabetes insulinodependiente
- Cerclaje cérvico-uterino
- DIU*
- Ingesta de drogas inmunosupresoras
- Tactos vaginales repetidos

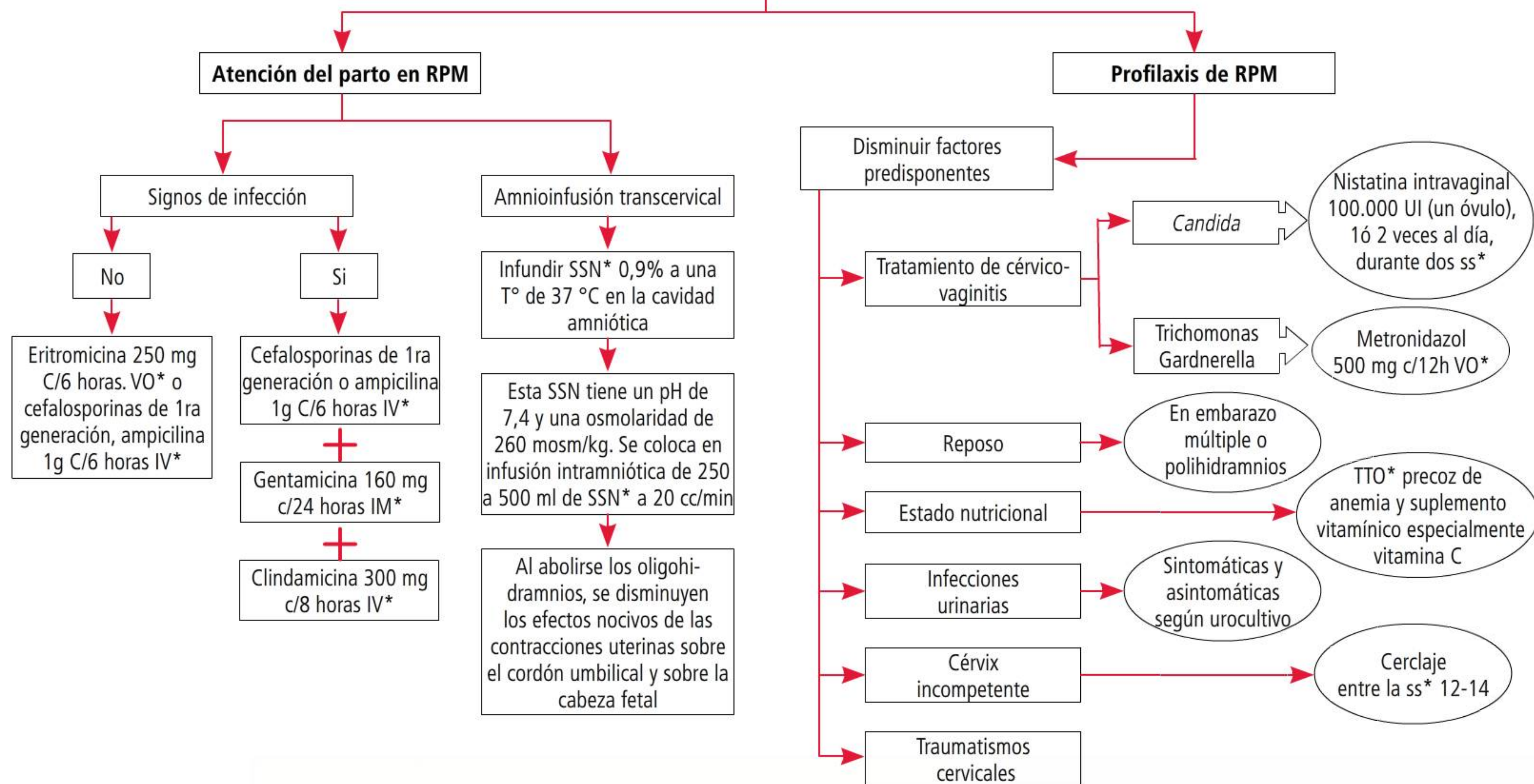
No: El manejo se hace de acuerdo al grado de desarrollo y madurez pulmonar fetal (siguiente página)

Si: Uso profiláctico de cefalosporinas de 1ra generación o ampicilina 1gr EV c/6 horas

*LA: Líquido amniótico *CU: Contracciones uterinas *TPV: Trabajo de parto vaginal *RPM: Ruptura prematura de membranas *MP: Maduración pulmonar *TP: Trabajo de parto
*EA: Efectos adversos *DIU: Dispositivo intrauterino



*LA: Líquido amniótico *CU: Contracciones uterinas *TPV: Trabajo de parto vaginal *RPM: Ruptura prematura de membranas *MP: Maduración pulmonar *TP: Trabajo de parto
*EA: Efectos adversos * ss: Semanas *ILA: Índice de líquido amniótico *IM: Intramuscular



RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS OVULARES
Atención del parto en RPM
Profilaxis de RPM
Signos de infección
Amnioinfusión transcervical
Disminuir factores predisponentes
No
Si
Eritromicina 250 mg C/6 horas. VO* o cefalosporinas de 1ra generación, ampicilina 1g C/6 horas IV*
Cefalosporinas de 1ra generación o ampicilina 1g C/6 horas IV*
Gentamicina 160 mg c/24 horas IM*
Clindamicina 300 mg c/8 horas IV*
Infundir SSN* 0,9% a una T° de 37 °C en la cavidad amniótica
Esta SSN tiene un pH de 7,4 y una osmolaridad de 260 mosm/kg. Se coloca en infusión intramniótica de 250 a 500 ml de SSN* a 20 cc/min
Al abolirse los oligohidramnios, se disminuyen los efectos nocivos de las contracciones uterinas sobre el cordón umbilical y sobre la cabeza fetal
Tratamiento de cérvico-vaginitis
Candida
Nistatina intravaginal 100.000 UI (un óvulo), 1ó 2 veces al día, durante dos ss*
Trichomonas Gardnerella
Metronidazol 500 mg c/12h VO*
Reposo
En embarazo múltiple o polihidramnios
Estado nutricional
TTO* precoz de anemia y suplemento vitamínico especialmente vitamina C
Infecciones urinarias
Sintomáticas y asintomáticas según urocultivo
Cérvix incompetente
Cerclaje entre la ss* 12-14
Traumatismos cervicales

Lecturas recomendadas

Bennett SL, Cullen JB, Sherer DM. The ferning and nitrazine test of amniotic fluid between 12 and 41 weeks gestation. Am J Perinatol 1993; 10: 101-110.

CEMIYA, Estadísticas perinatales del año 2004, Cali, Colombia.

Cifuentes R, Santacruz D, Martínez DM. Manejo de la hipercontractilidad uterina inducida por misoprostol con nifedipina oral. Colombia Médica 2003; 33: 123-135.

Cifuentes R, Canaval H, Londoño J. Ruptura prematura de membranas de pretérmino en una población de bajo nivel socioeconómico. Resultados de un manejo con esteroides y betamiméticos. Rev Col Obstet Ginecol 1993; 44: 129-139.

Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy; a meta-analysis of the randomized trials 1972 to 1974. Am J Obstet Gynecol 1995; 173: 322-335.

Edwards RK, Duff P, Ross M. Amniotic fluid indices of fetal pulmonary maturity with preterm premature rupture of membranes. Obstet Gynecol 2000; 96(1): 102-105.

Fontenot T. Tocolytic therapy with preterm premature rupture of membranes. Clin Perinatol 2001; 28: 787-96.

Harding JF, Liggins GC. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? Am J Obstet Gynecol 2001; 184: 131-139.

Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi G. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE 1 randomized trial. Lancet 2001; 357: 979-988.

Odibo AO, Berghella V, Reddy U. Does transvaginal ultrasound of the cervix predict preterm premature-rupture of membranes in a high-risk population? Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 18: 223-227.

Ogunyemi D. A.case controlled study of serial transabdominal amninoinfusions in the management of second trimester oligohydrammios due premature rupture of membranes. Europ J Obstet Gynecol and Reprod Biol 2002; 102: 167-172.

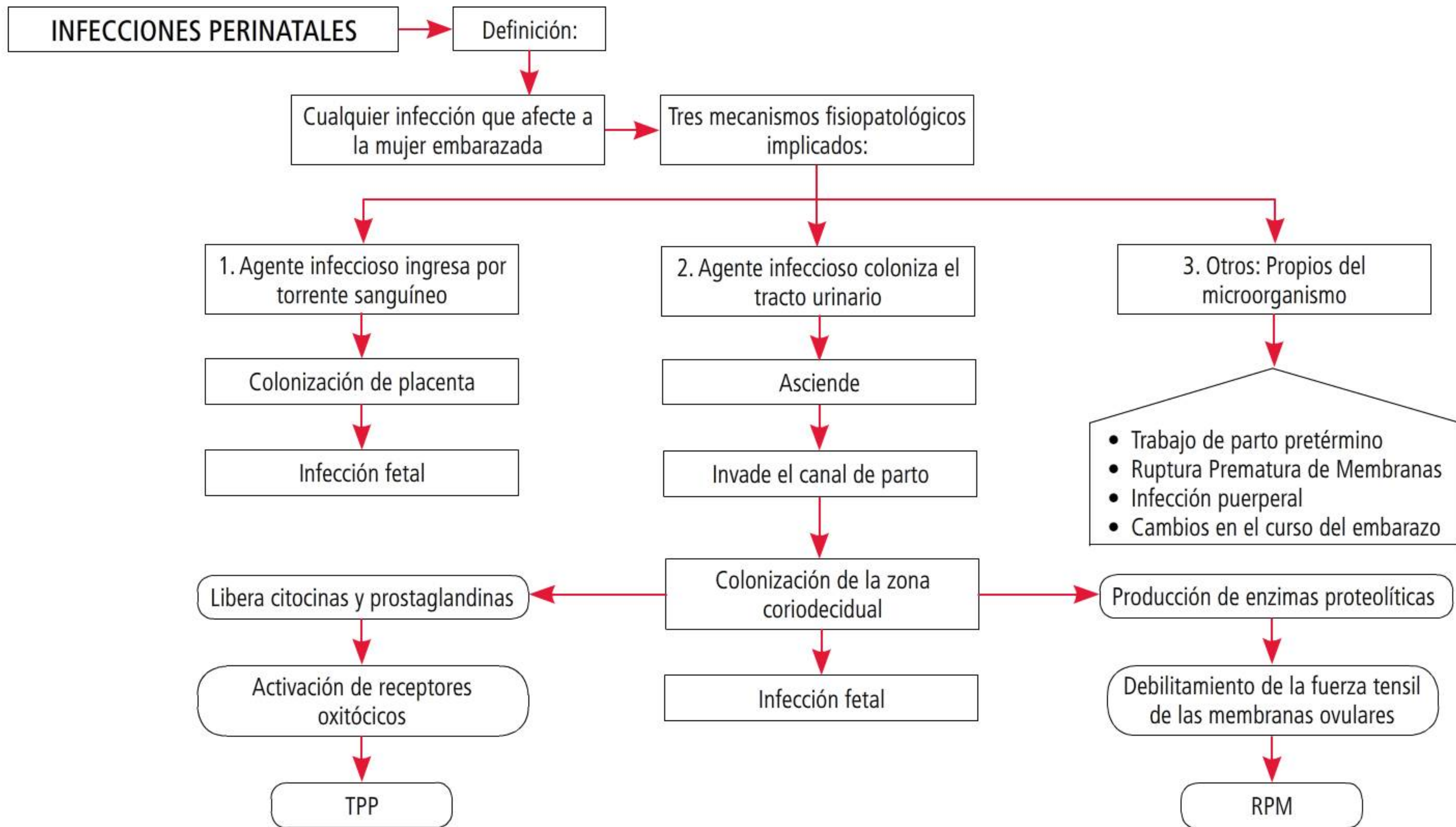
Rutanen EM, Pekonen F, Karkkainen T. Measurement of insulin-like growth factor binding protein-1 in cervical/vaginal secretions: Comparison with the ROM-CHECK Membrane Inmuno-assay in the diagnosis of ruptured fetal membranes. Clin Chim Acta 1993; 214: 73-80.

Sikonsk; R, Juszkiewicz T, Paszkowski T. zinc status in women with evith premature rupture of membranes at term. Obstet Gynecol 1990; 76: 675-681.

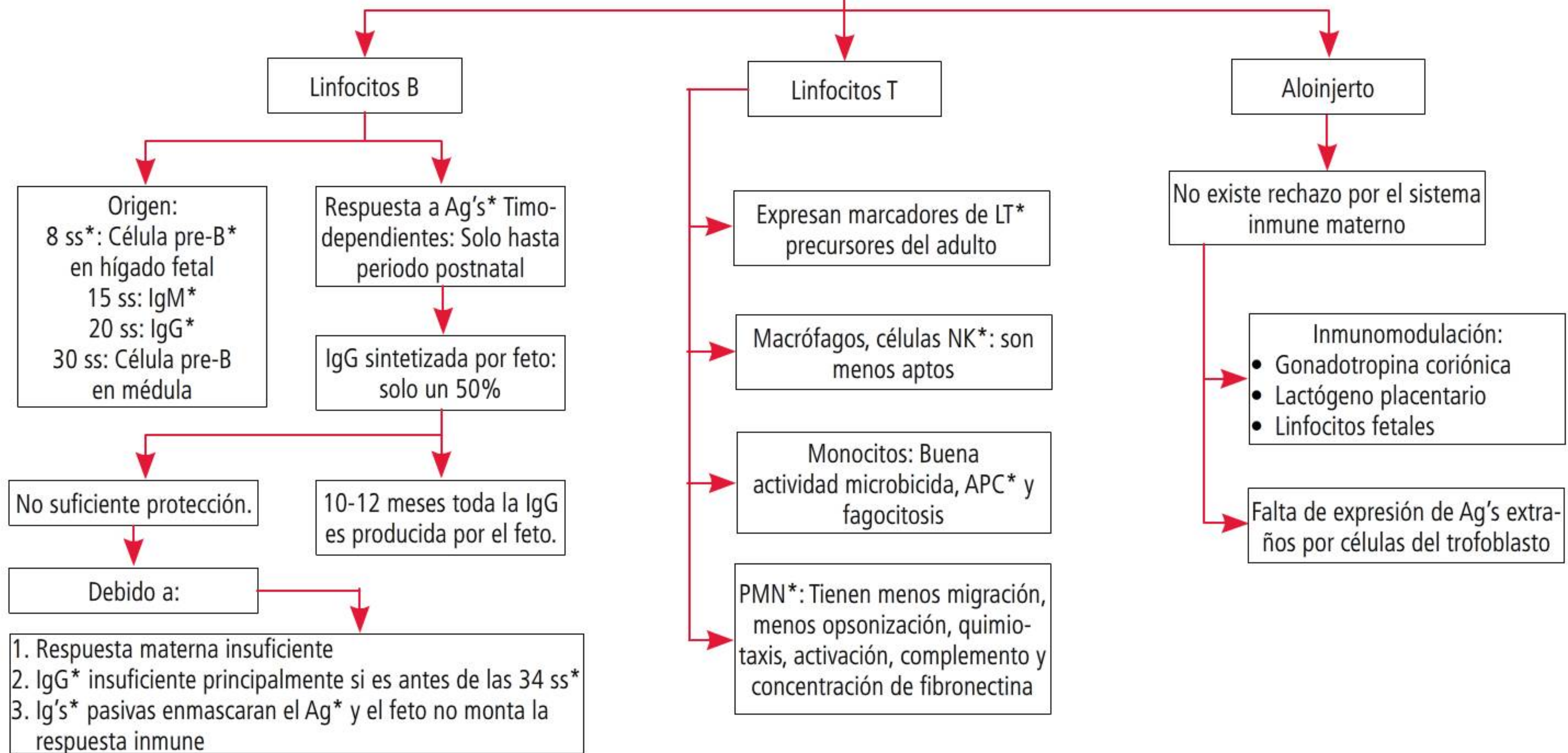
Synarich DM, Romero R. Detection o human defensine-5 in reproductive tissues. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 470-475.

Woods JR. Reactive oxygen species and preterm premature of membranes. A review. Placenta 2001; 22: 38-44.

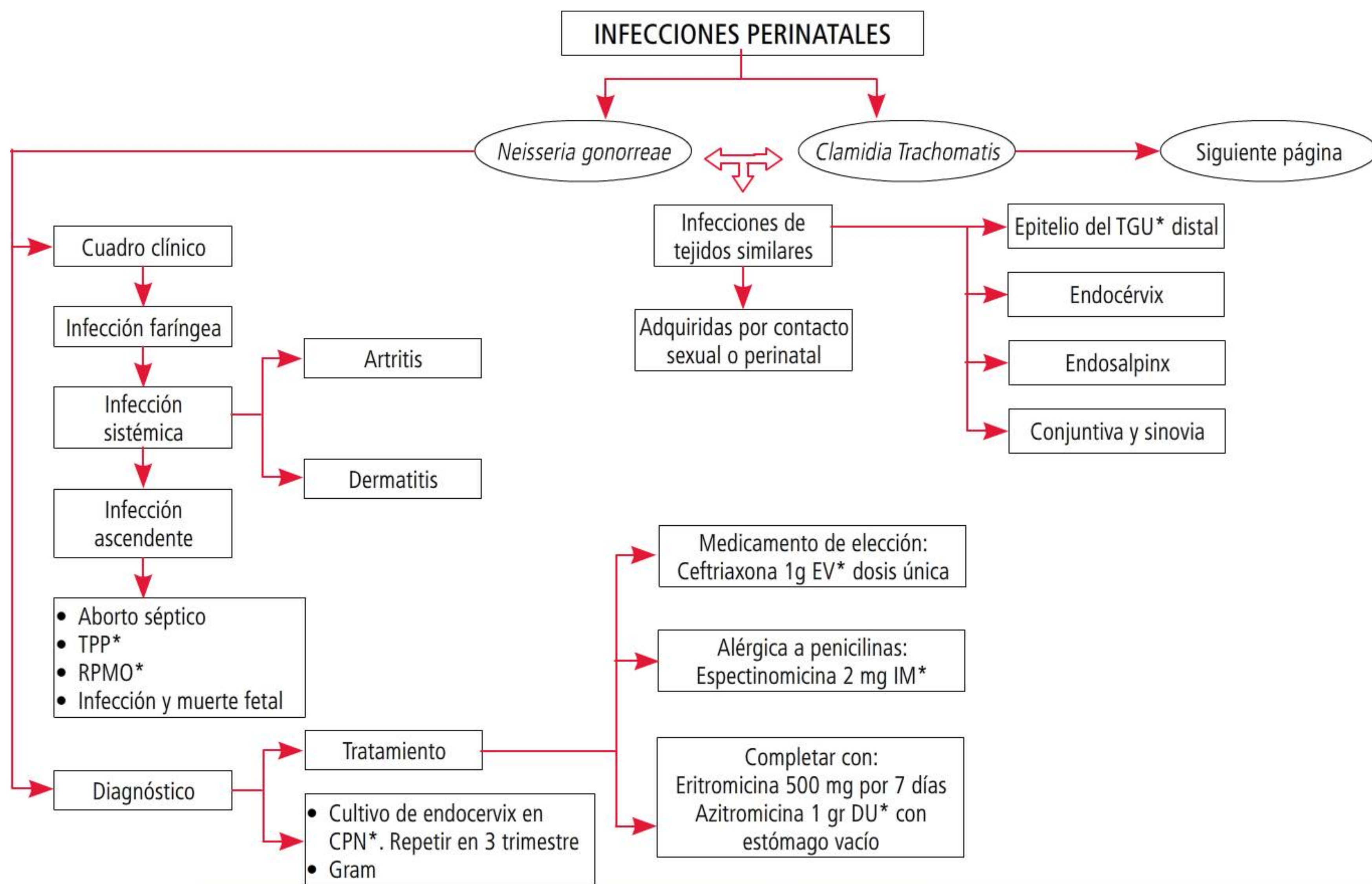
17 | Infecciones perinatales



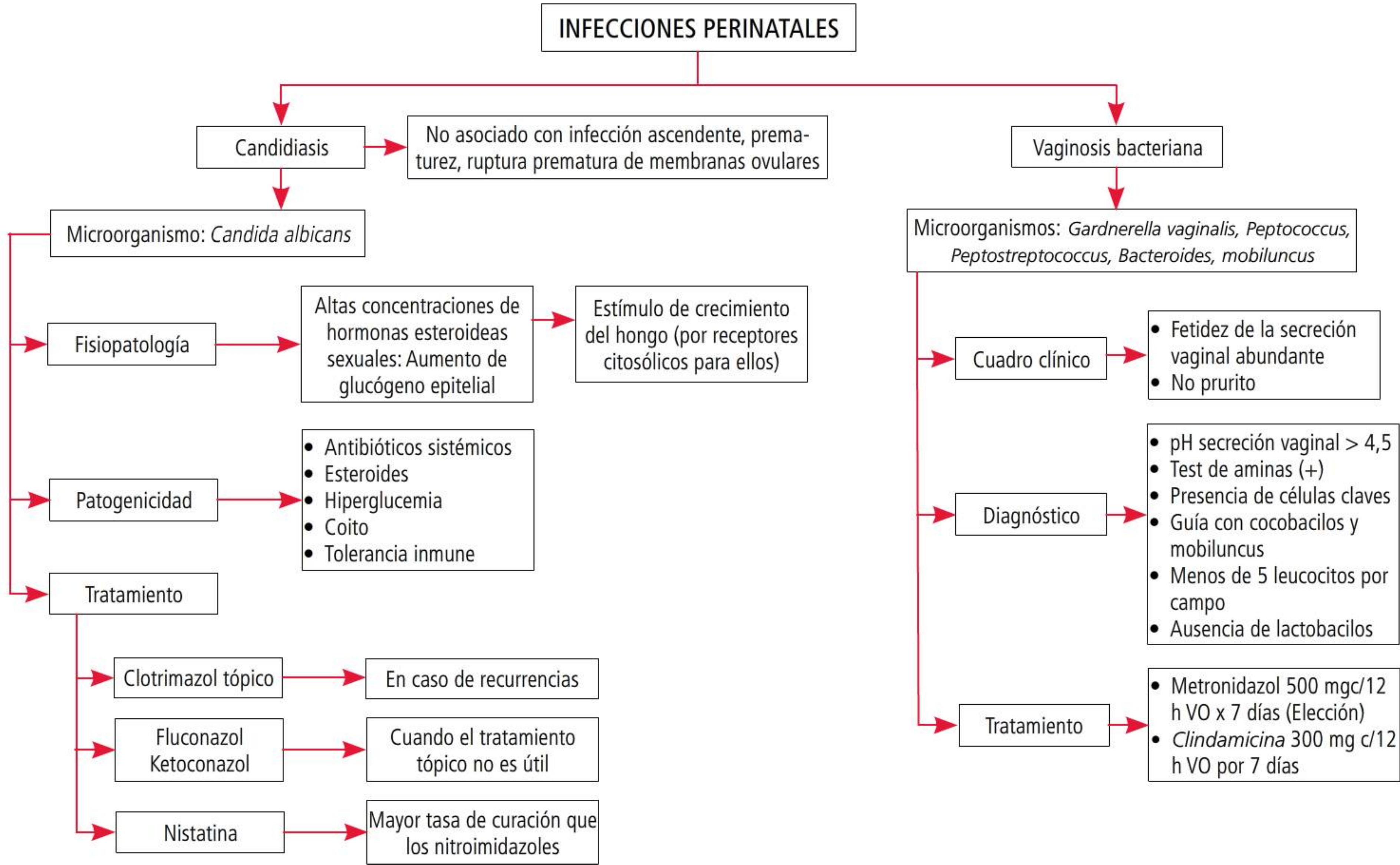
INFECCIONES PERINATALES
Definición:
Cualquier infección que afecte a la mujer embarazada
Tres mecanismos fisiopatológicos implicados:
1. Agente infeccioso ingresa por torrente sanguíneo
2. Agente infeccioso coloniza el tracto urinario
3. Otros: Propios del microorganismo
Colonización de placenta
Infección fetal
Asciende
Invade el canal de parto
• Trabajo de parto pretérmino
• Ruptura Prematura de Membranas
• Infección puerperal
• Cambios en el curso del embarazo
Libera citocinas y prostaglandinas
Colonización de la zona coriodecidual
Producción de enzimas proteolíticas
Activación de receptores oxitócicos
Infección fetal
Debilitamiento de la fuerza tensil de las membranas ovulares
TPP
RPM

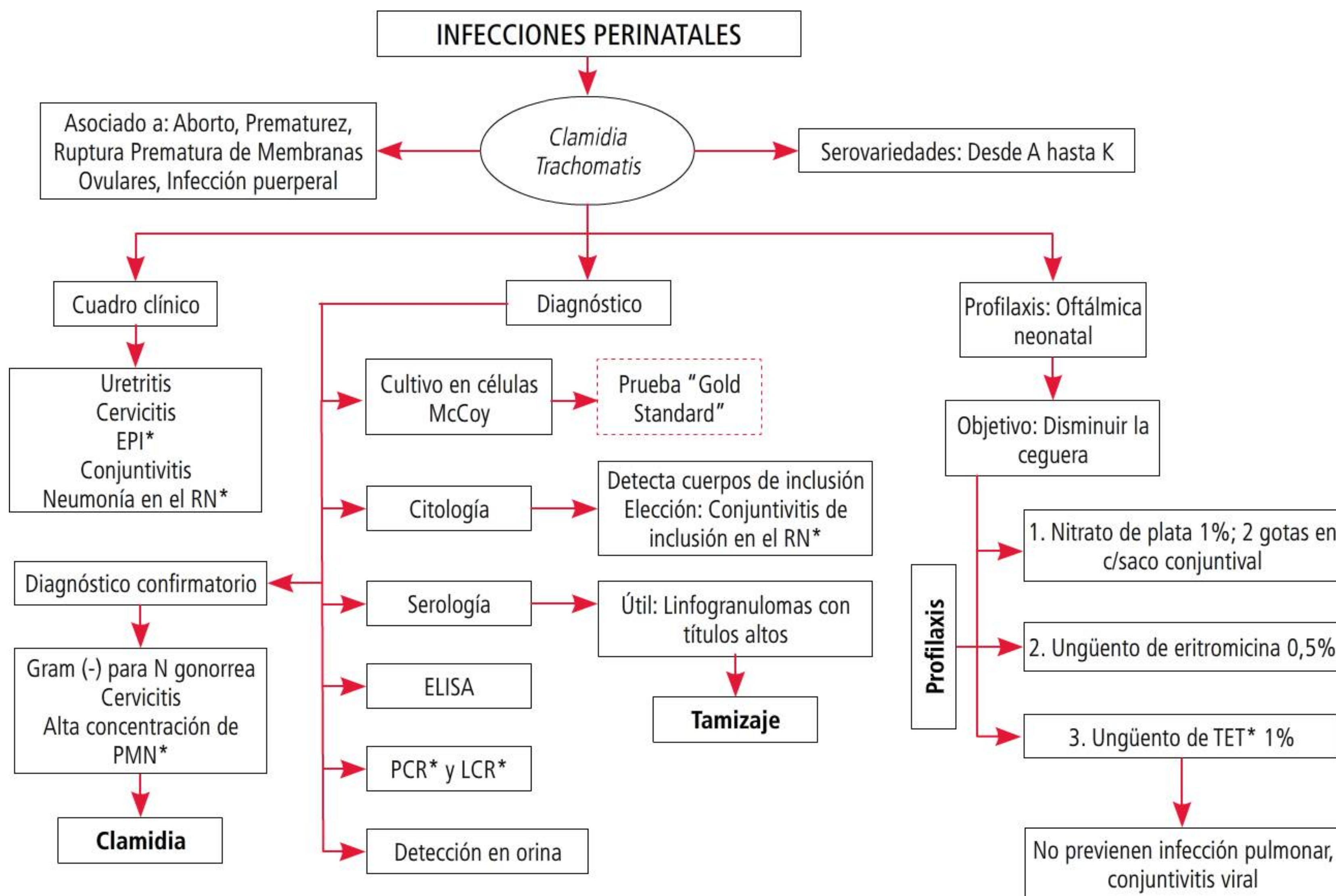


*ss: Semanas *Ag's: Antígenos *Pre: Precursoras *Ig's: Inmunoglobulinas *APC: Célula presentadora de antígenos *PMN: Polimorfonucleares *NK: Natural Killer *LT: Linfocito T *IgG: Inmunoglobulina G

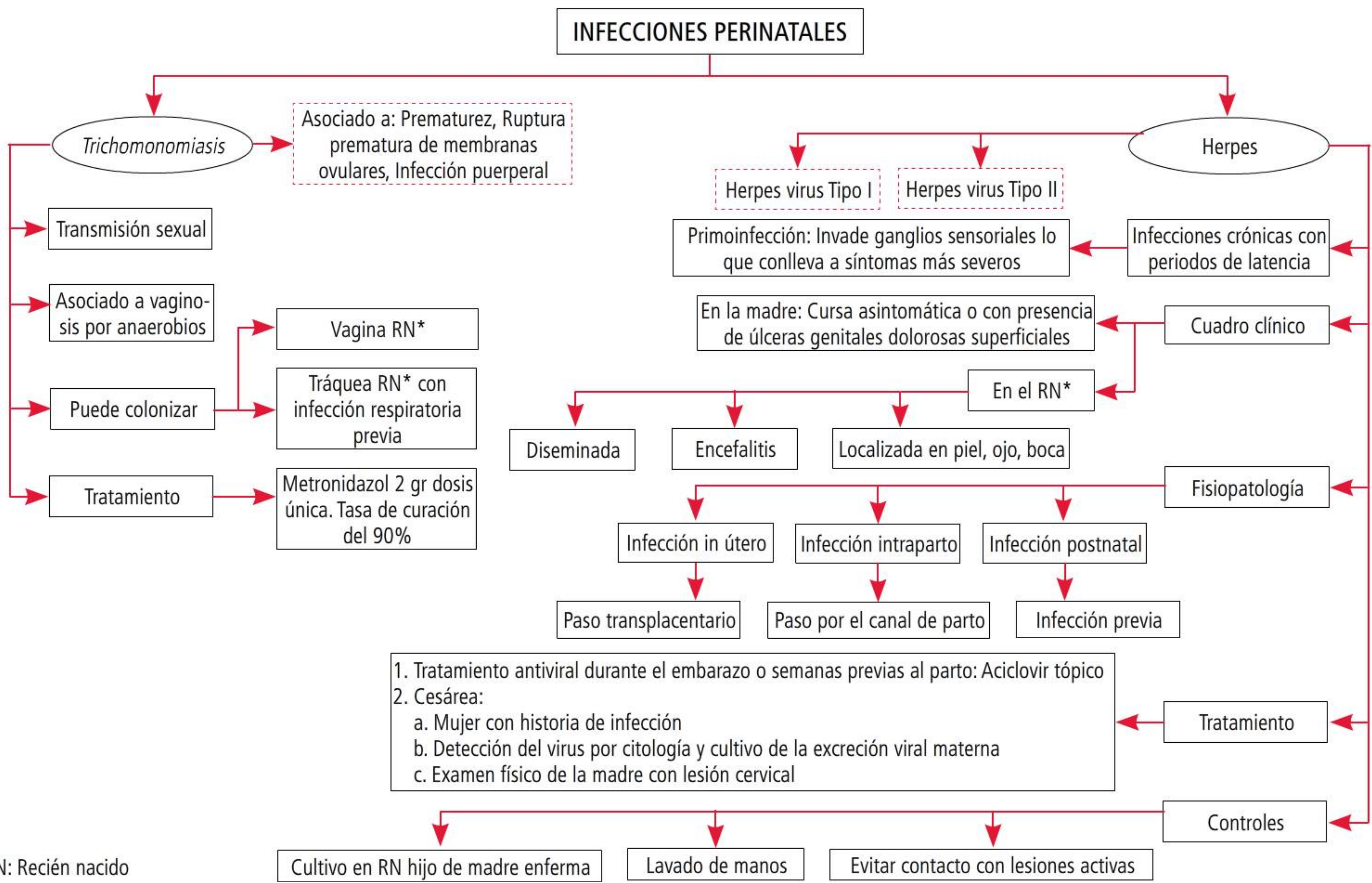


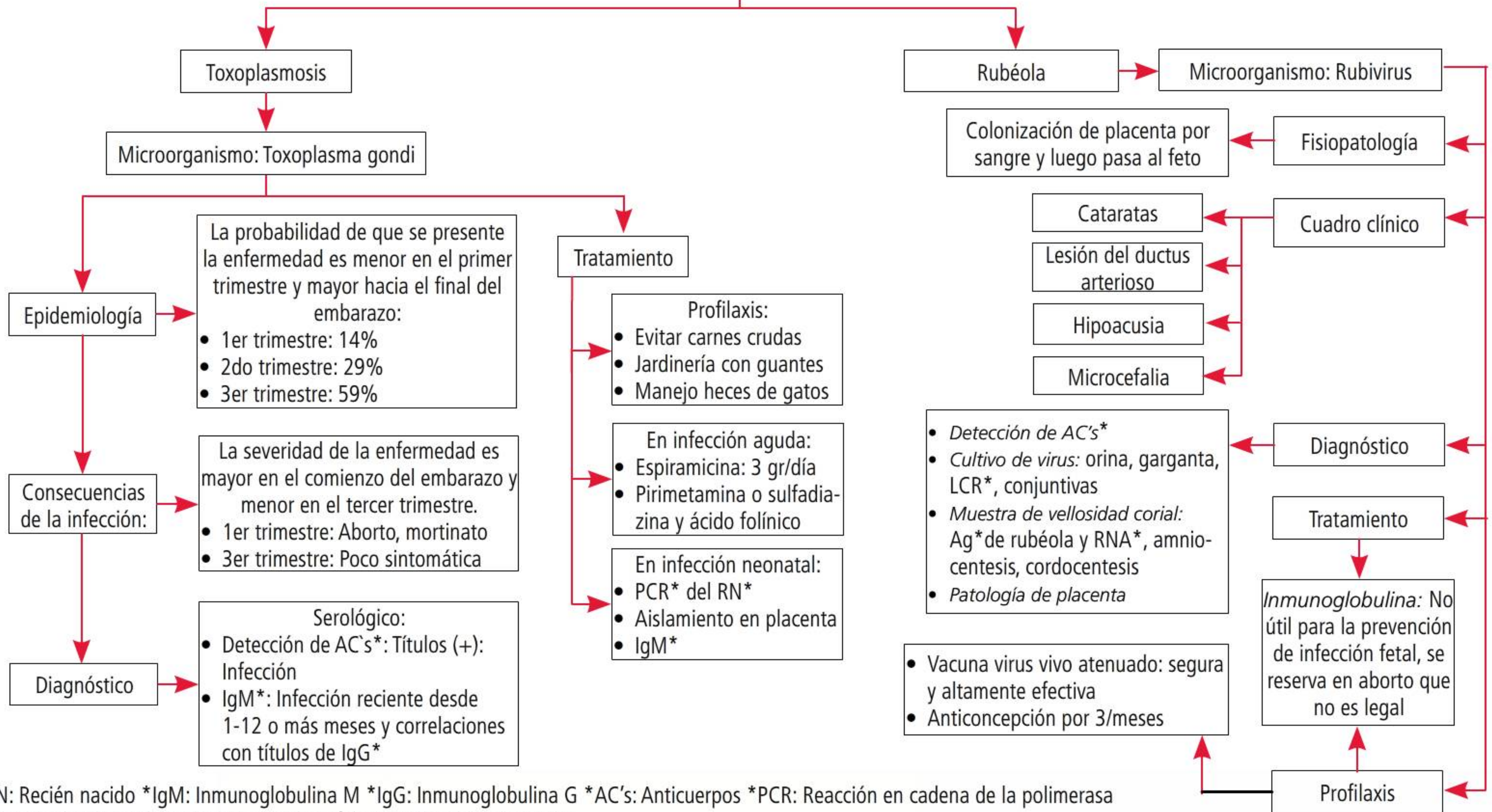
*RPMO: Ruptura prematura de membranas ovulares *CPN: Control prenatal *EV: Endovenoso *DU: Dosis única *TPP: Trabajo parto pretérmino *TGU: Tracto genitourinario *IM: Intramuscular


INFECCIONES PERINATALES
Candidiasis
No asociado con infección ascendente, prematurez, ruptura prematura de membranas ovulares
Microorganismo: *Candida albicans*
Fisiopatología
Altas concentraciones de hormonas esteroideas sexuales: Aumento de glucógeno epitelial
Estímulo de crecimiento del hongo (por receptores citosólicos para ellos)
Patogenicidad
• Antibióticos sistémicos
• Esteroides
• Hiperglucemia
• Coito
• Tolerancia inmune
Tratamiento
Clotrimazol tópico
En caso de recurrencias
Fluconazol Ketoconazol
Cuando el tratamiento tópico no es útil
Nistatina
Mayor tasa de curación que los nitroimidazoles
Vaginosis bacteriana
Microorganismos: *Gardnerella vaginalis, Peptococcus, Peptostreptococcus, Bacteroides, mobiluncus*
Cuadro clínico
• Fetidez de la secreción vaginal abundante
• No prurito
Diagnóstico
• pH secreción vaginal > 4,5
• Test de aminas (+)
• Presencia de células claves
• Guía con cocobacilos y mobiluncus
• Menos de 5 leucocitos por campo
• Ausencia de lactobacilos
Tratamiento
• Metronidazol 500 mgc/12 h VO x 7 días (Elección)
• *Clindamicina* 300 mg c/12 h VO por 7 días

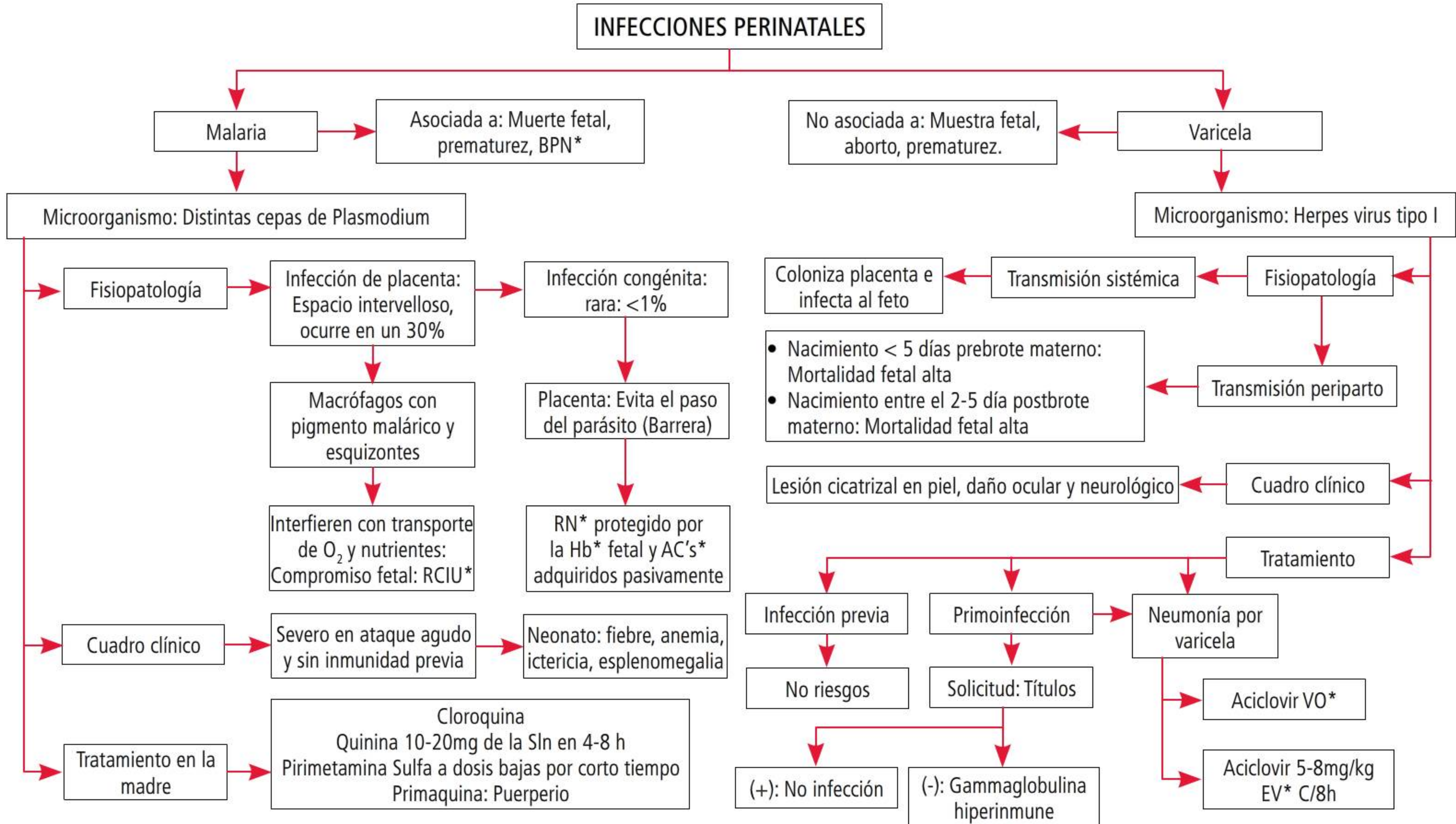


*RN: Recién nacido *PMN: Polimorfonucleares *EPI: Enfermedad pélvica inflamatoria *PCR: Reacción en cadena de la polimerasa *LCR: Líquido cefalorraquídeo *TET: Tetraciclinas

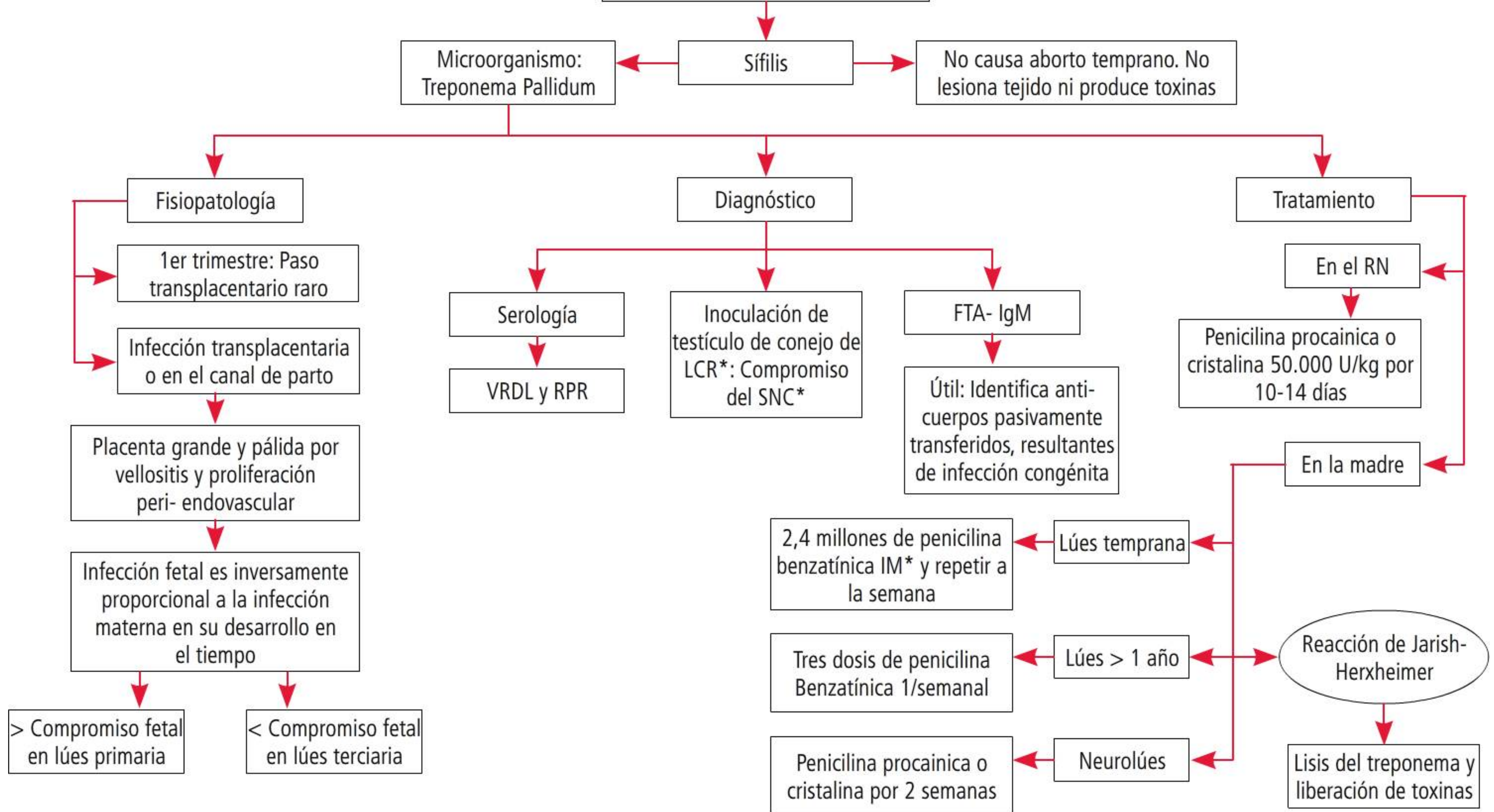

INFECCIONES PERINATALES
Trichomonomiasis
Asociado a: Prematurez, Ruptura prematura de membranas ovulares, Infección puerperal
Transmisión sexual
Asociado a vaginosis por anaerobios
Puede colonizar
Vagina RN*
Tráquea RN* con infección respiratoria previa
Tratamiento
Metronidazol 2 gr dosis única. Tasa de curación del 90%
Herpes
Herpes virus Tipo I
Herpes virus Tipo II
Infecciones crónicas con periodos de latencia
Primoinfección: Invade ganglios sensoriales lo que conlleva a síntomas más severos
Cuadro clínico
En la madre: Cursa asintomática o con presencia de úlceras genitales dolorosas superficiales
En el RN*
Diseminada
Encefalitis
Localizada en piel, ojo, boca
Fisiopatología
Infección in útero
Infección intraparto
Infección postnatal
Paso transplacentario
Paso por el canal de parto
Infección previa
Tratamiento
1. Tratamiento antiviral durante el embarazo o semanas previas al parto: Aciclovir tópico
2. Cesárea:
a. Mujer con historia de infección
b. Detección del virus por citología y cultivo de la excreción viral materna
c. Examen físico de la madre con lesión cervical
Controles
Cultivo en RN hijo de madre enferma
Lavado de manos
Evitar contacto con lesiones activas
*RN: Recién nacido



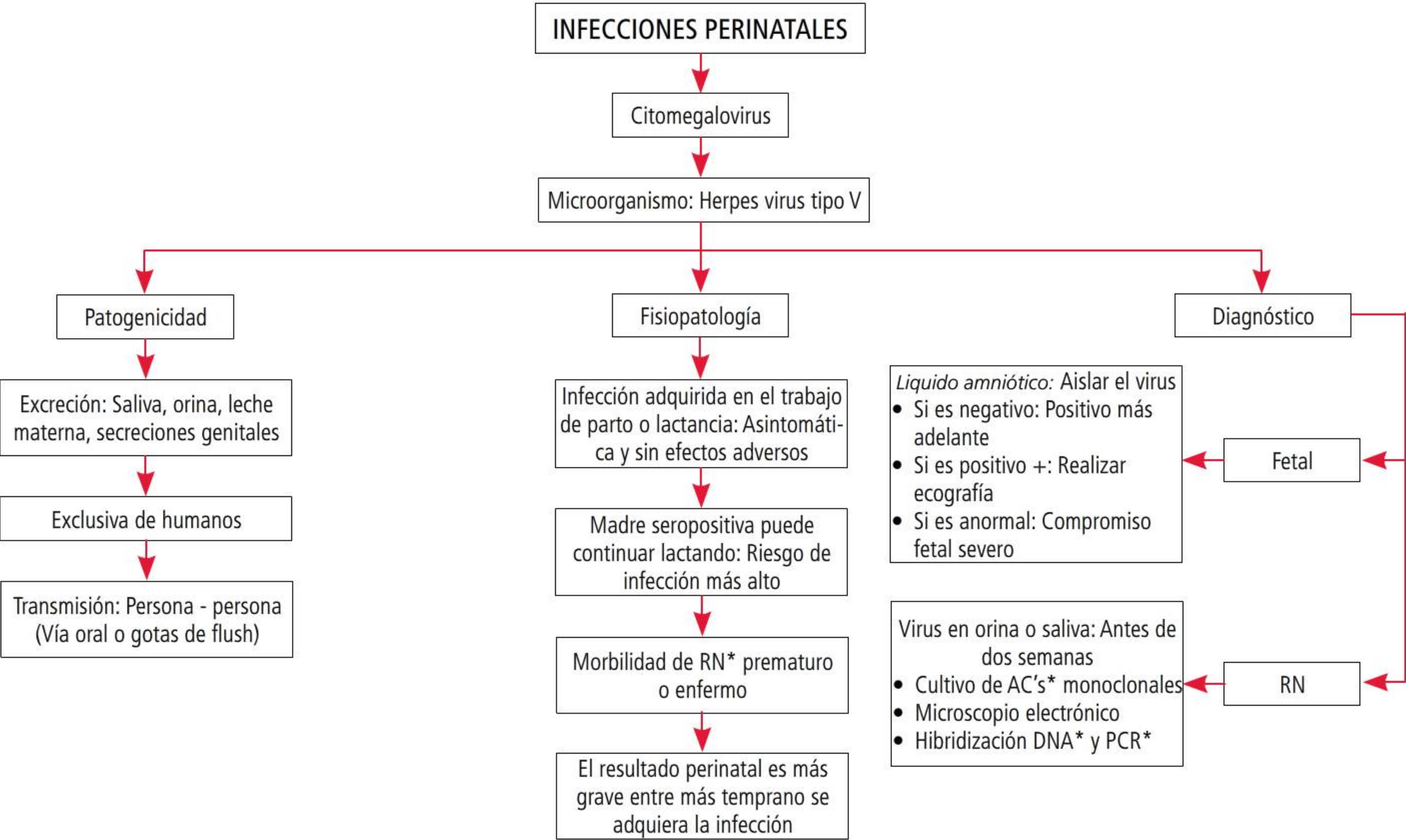
*RN: Recién nacido *IgM: Inmunoglobulina M *IgG: Inmunoglobulina G *AC's: Anticuerpos *PCR: Reacción en cadena de la polimerasa
*RNA: Acido ribonucleico * LCR: Líquido cefalorraquídeo *Ag: Antígeno



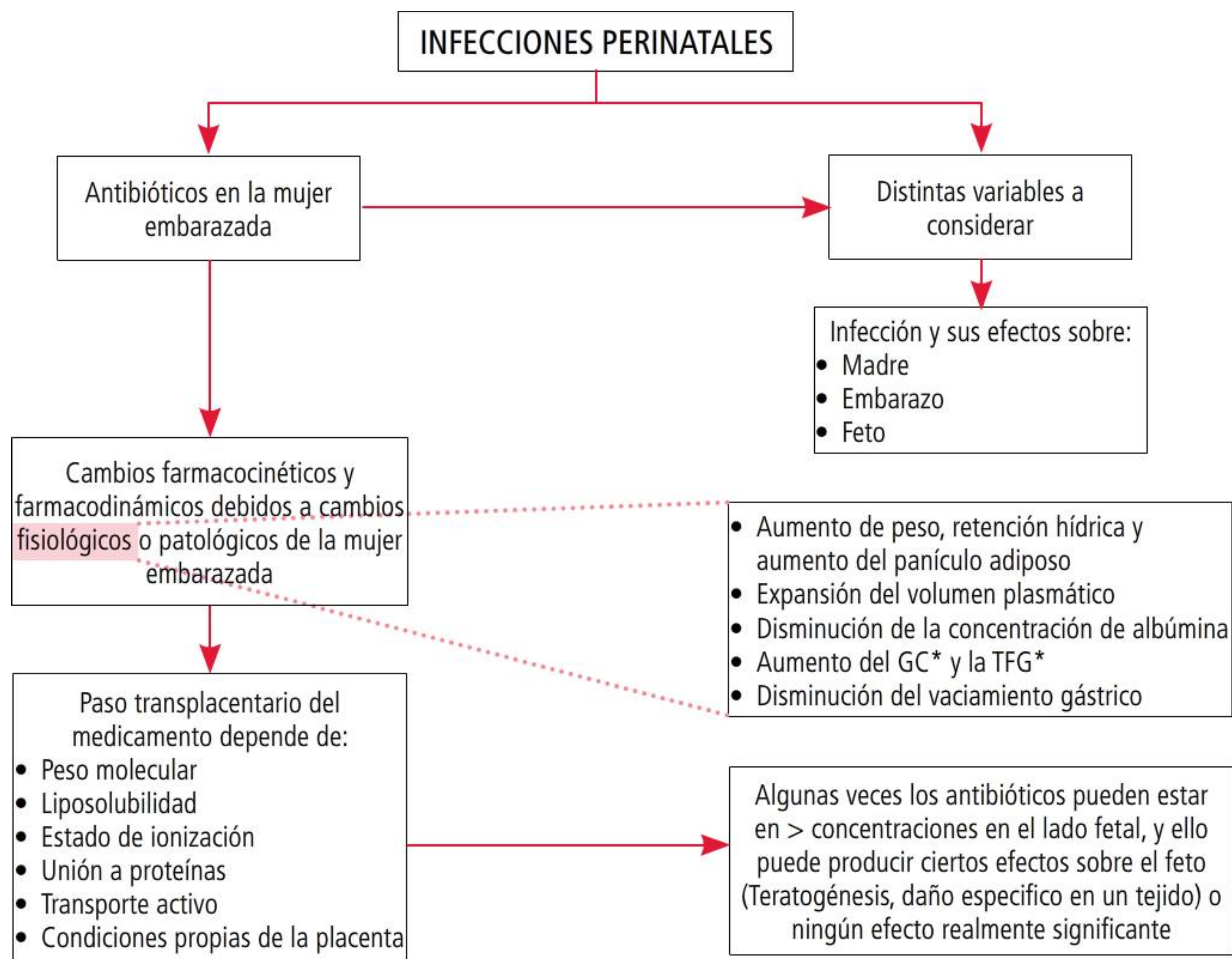
*BPN: Bajo peso al nacer * VO: Vía oral *EV: Endovenoso *RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino *AC`s: Anticuerpos *RN: Recién nacido *Hb: Hemoglobina



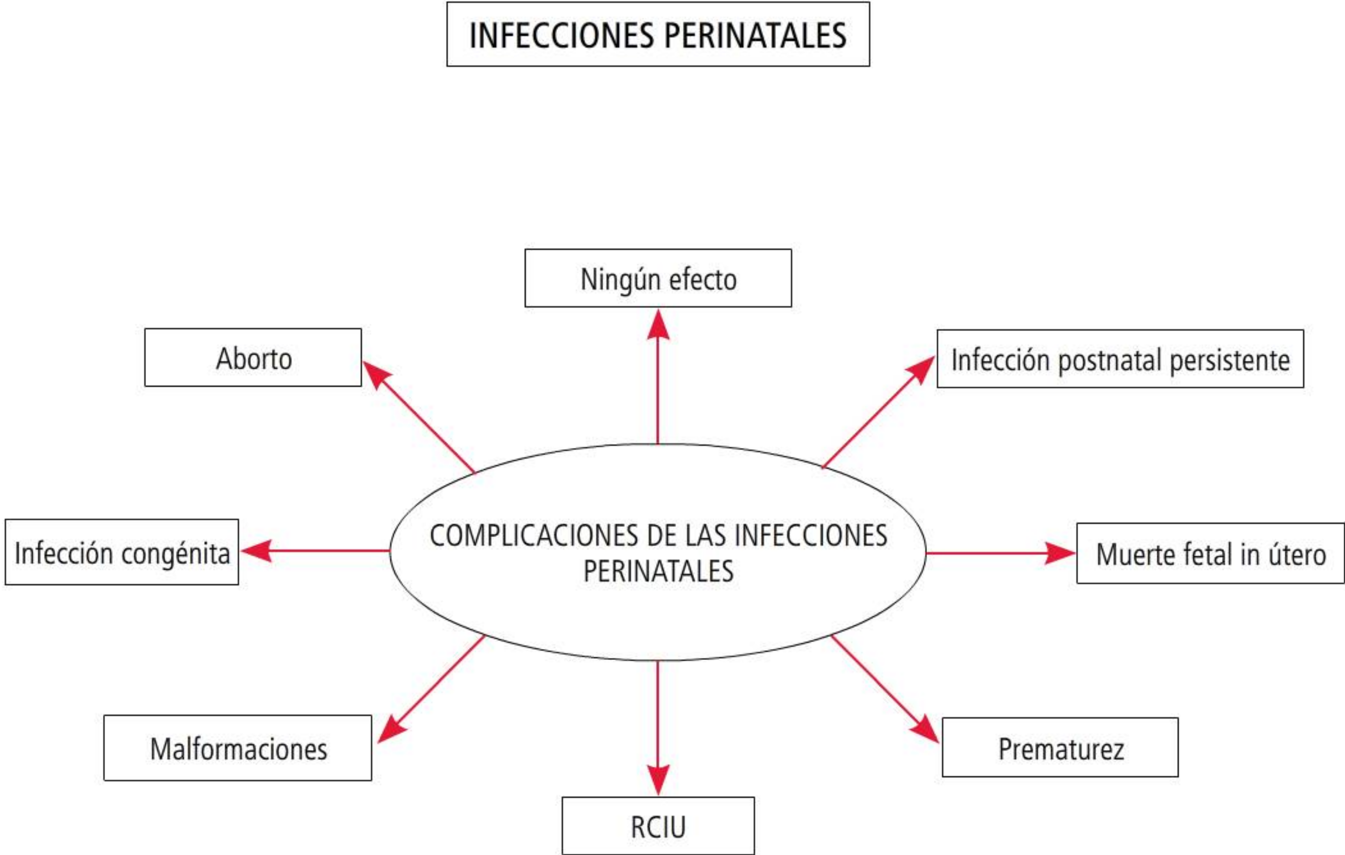
*LCR: Líquido cefalorraquídeo *SNC: Sistema nervioso central *IM: Intramuscular



*AC`s: Anticuerpos *PCR: Reacción en cadena de la polimerasa *RN: Recién nacido *DNA: Ácido desoxirribonucleico



*GC: Gasto cardíaco * TFG: Tasa de filtración glomerular


INFECCIONES PERINATALES
Ningún efecto
Aborto
Infección postnatal persistente
Infección congénita
COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES PERINATALES
Muerte fetal in útero
Malformaciones
Prematurez
RCIU

Lecturas recomendadas

Faro S, Soper DE. Enfermedades infecciosas en la mujer. McGraw Hill 2001.

Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR 2003 (www.cdc.gov)

King Holmes. Sexually transmitted diseases, 3 edición 1999.

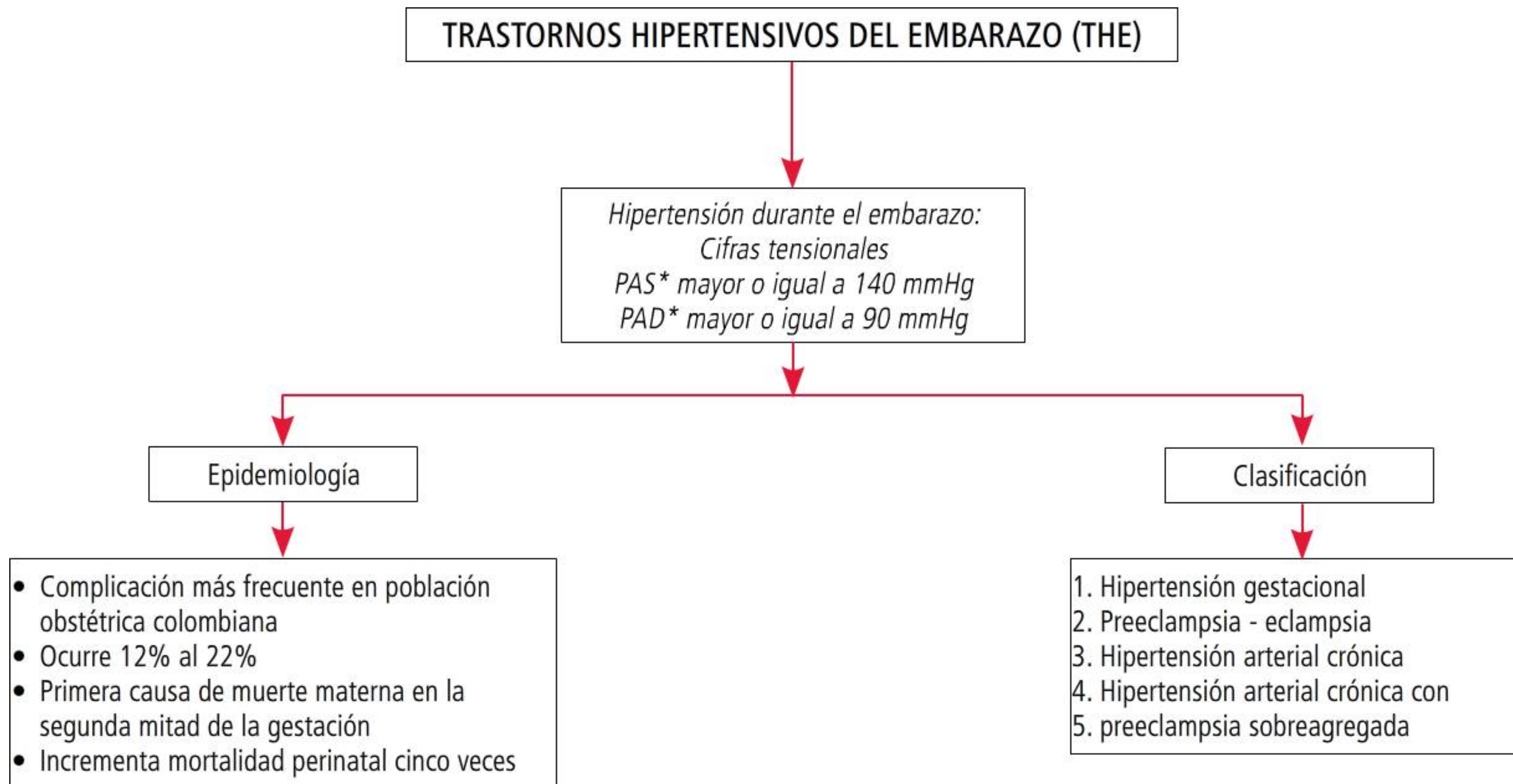
Mead, Hager, Faro, eds. Protocols for infectious diseases in obstetrics and Gynecology, second edition, Blackwell Science, 2000.

Remington and Klein. Infectious diseases of the fetus and newborn infant. 5 edición. WB Sanders Company 2001.

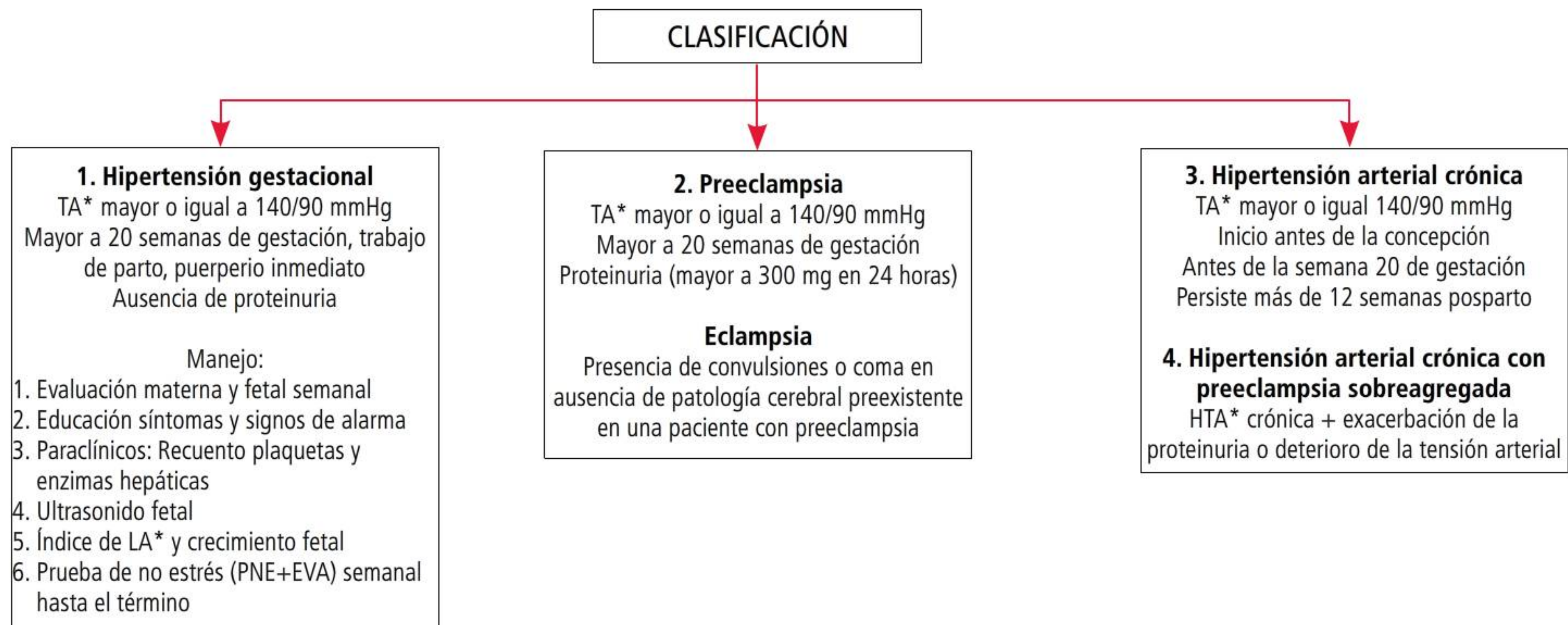
www.cdc.gov

www.mdconsult.com

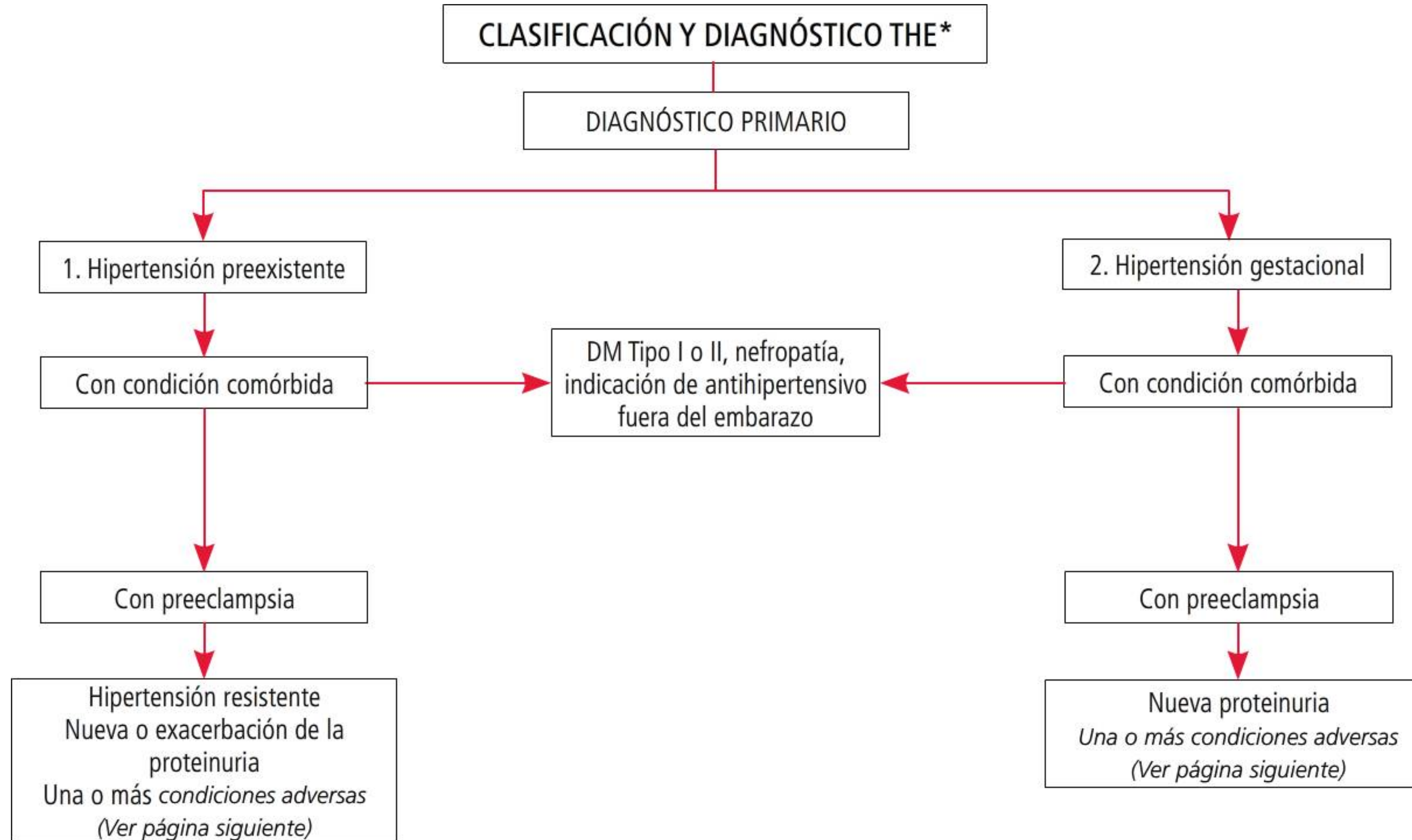
18 | Trastornos hipertensivos del embarazo



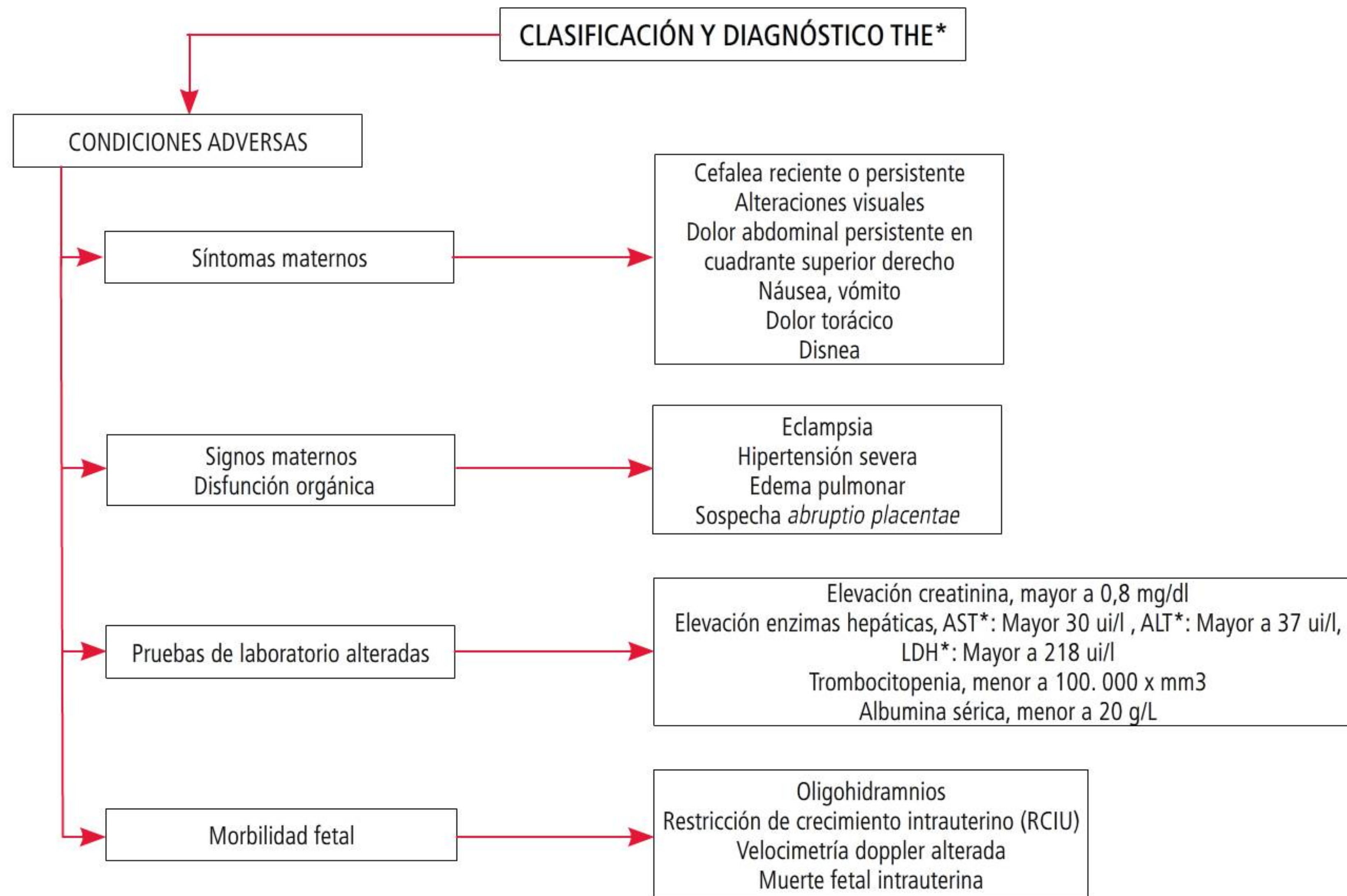
*PAS: Presión arterial sistólica *PAD: Presión arterial diastólica



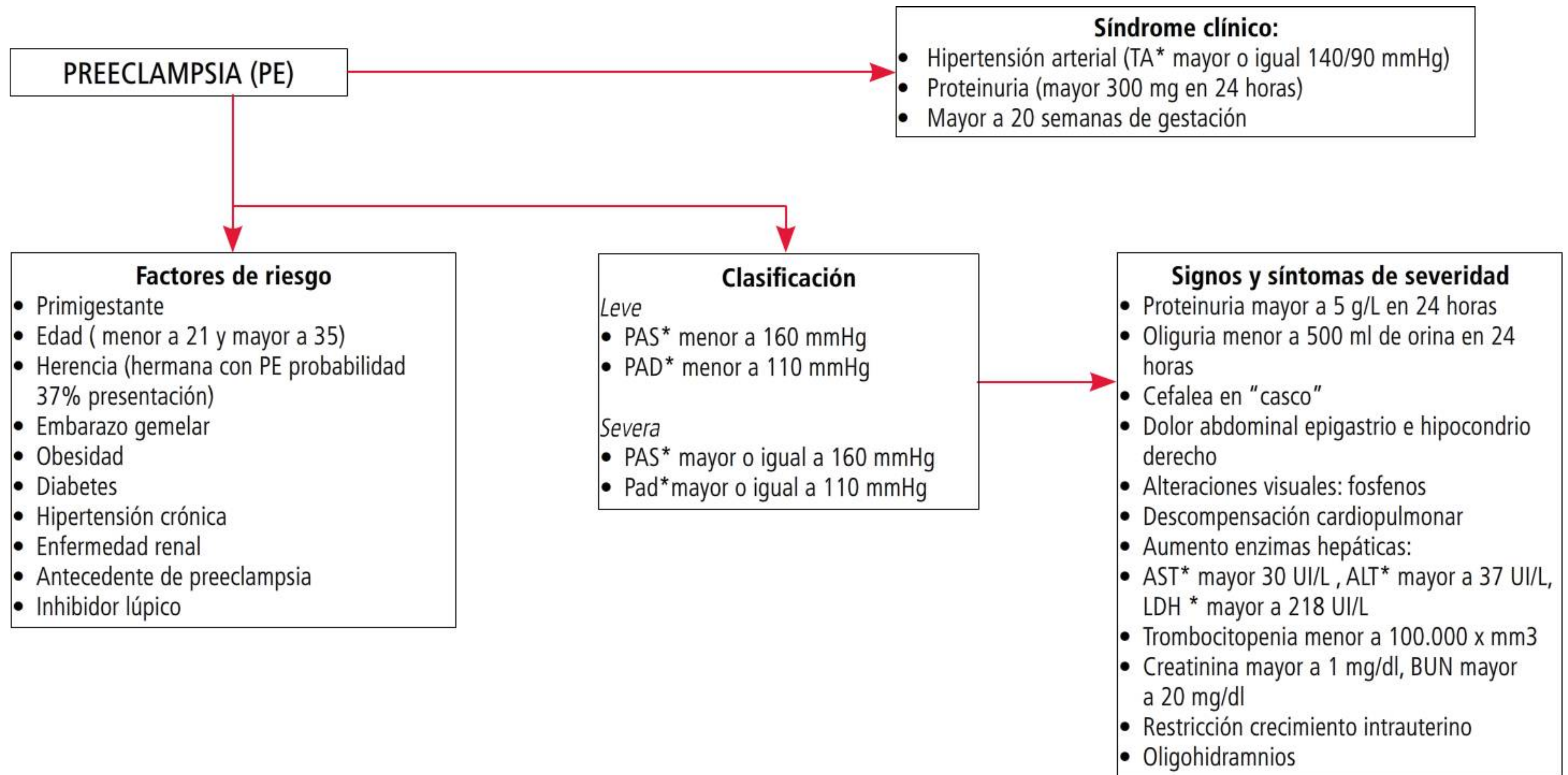
*TA: Tensión arterial * LA: Líquido amniótico * HTA: Hipertensión arterial



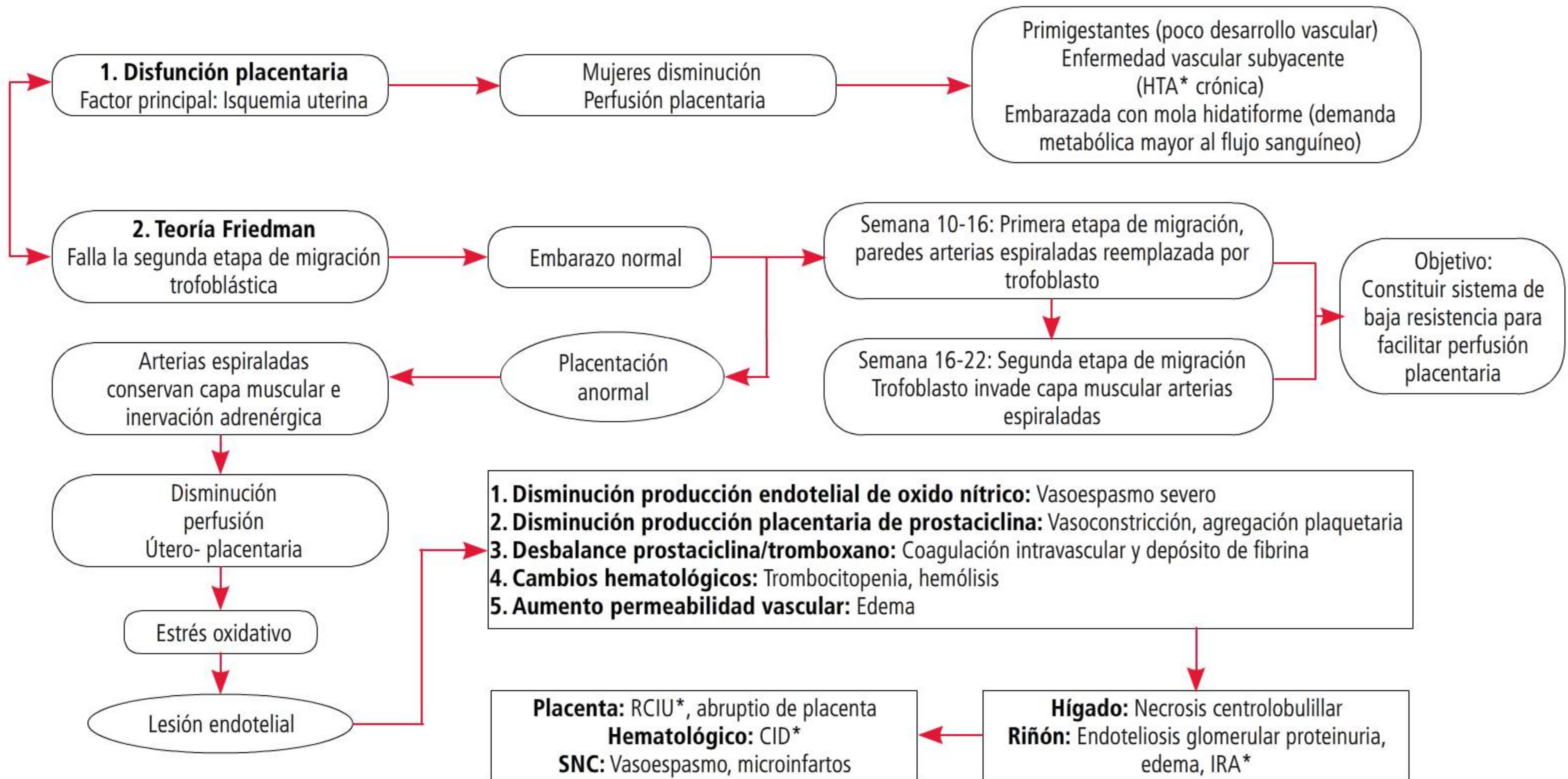
* The society of obstetricians and gynaecologists of Canadá. Diagnosis, Evaluation and manegement of the hipertensive disorders of pregnancy. JOGC 2008; 30: S1-s49.



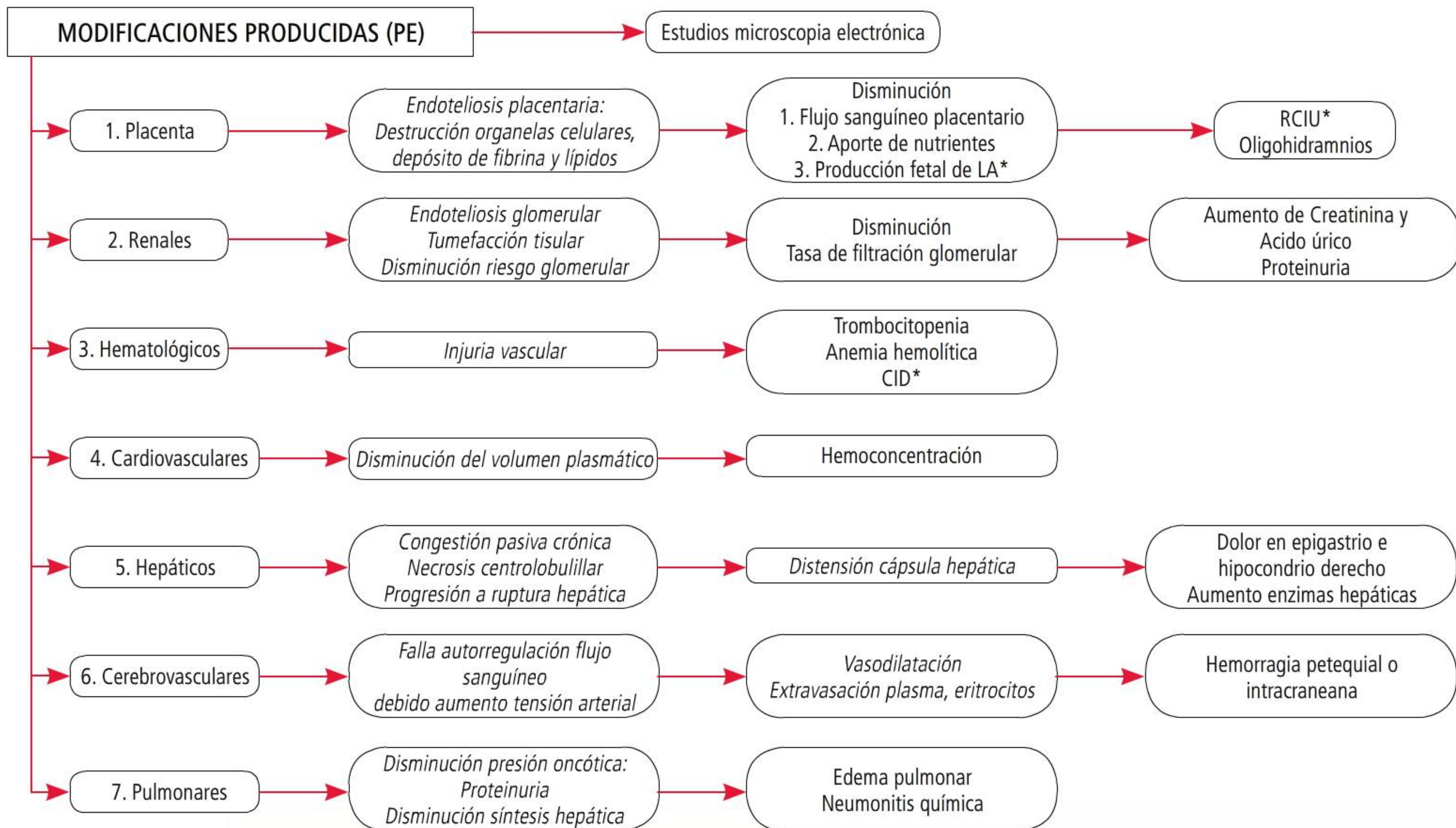
* The society of obstetricians and gynaecologists of Canadá. Diagnosis, Evaluation and manegement of the hipertensive disorders of pregnancy. JOGC 2008; 30: S1-s49.
*AST: Aspartato aminotransferasa *ALT: Alanina aminotransferasa * LDH: Lactato deshidrogenasa



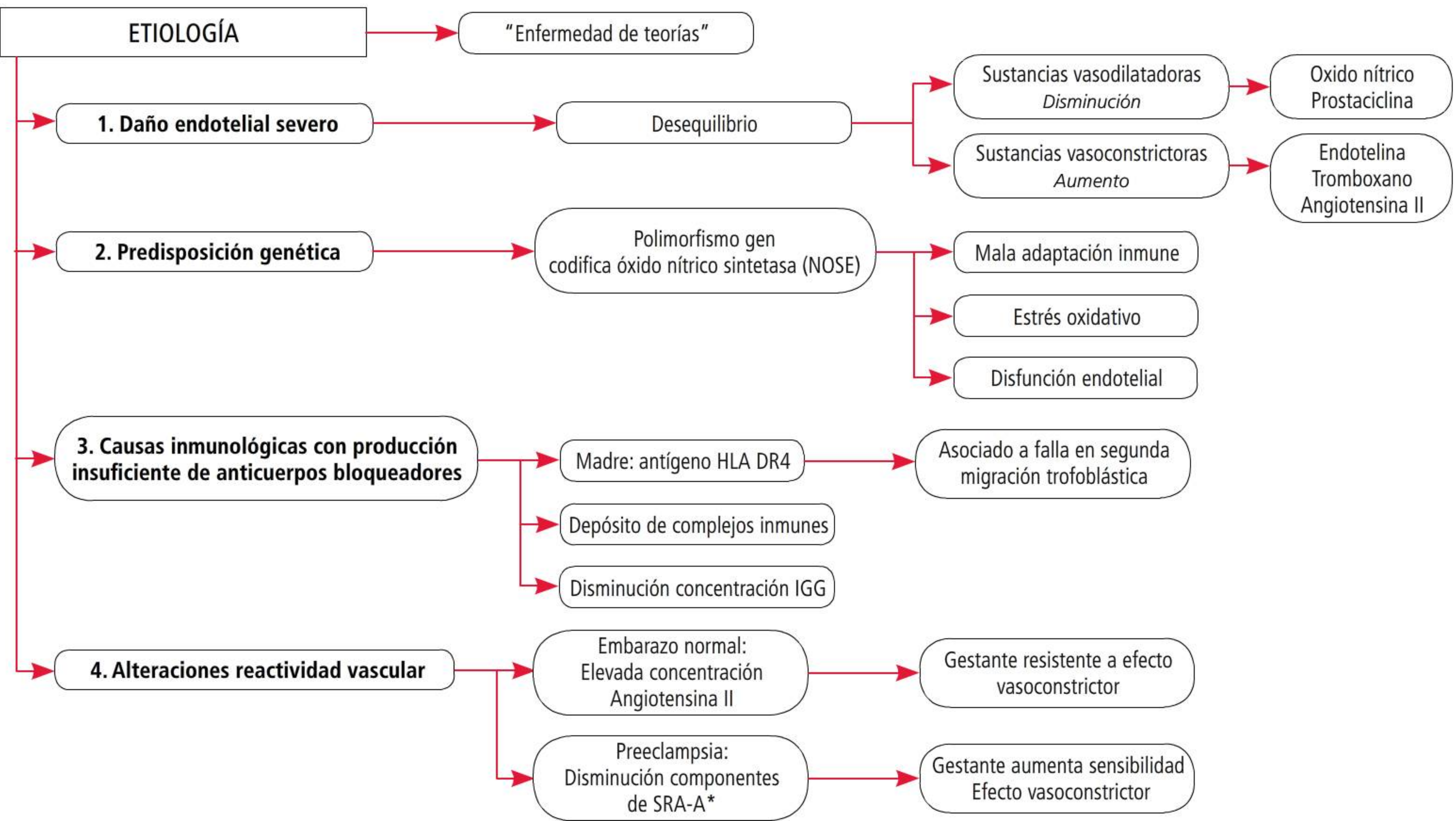
*TA: Tensión arterial *PAS: Presión arterial sistólica *PAD: Presión arterial diastólica *AST: Aspartato aminotransferasa *ALT: Alanina aminotransferasa *LDH: Lactato deshidrogenasa



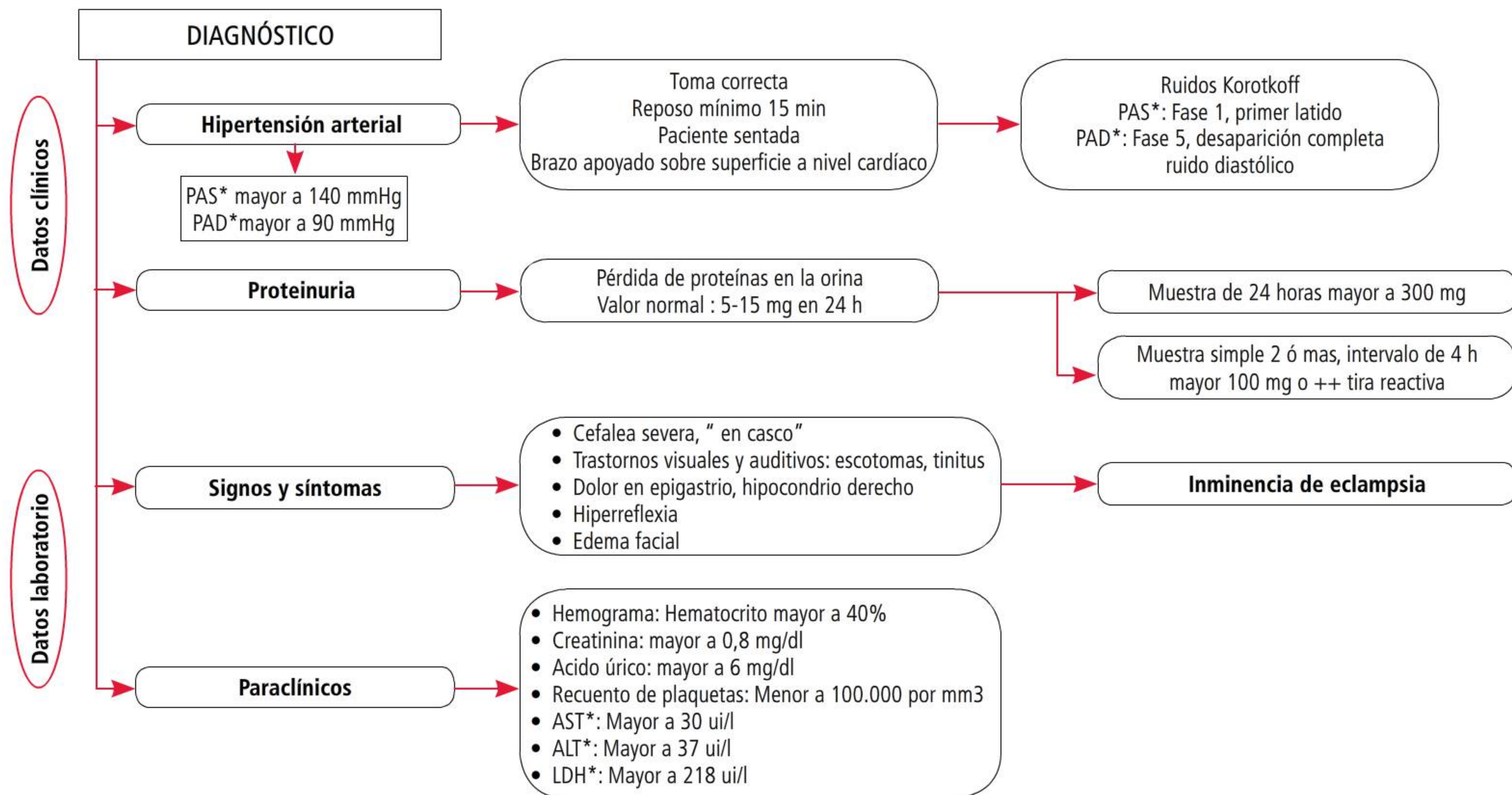
*HTA: Hipertensión arterial *RCIU: Restricción de crecimiento intrauterino *CID: Coagulación intravascular diseminada * IRA: Insuficiencia renal aguda * SNC: Sistema nervioso central



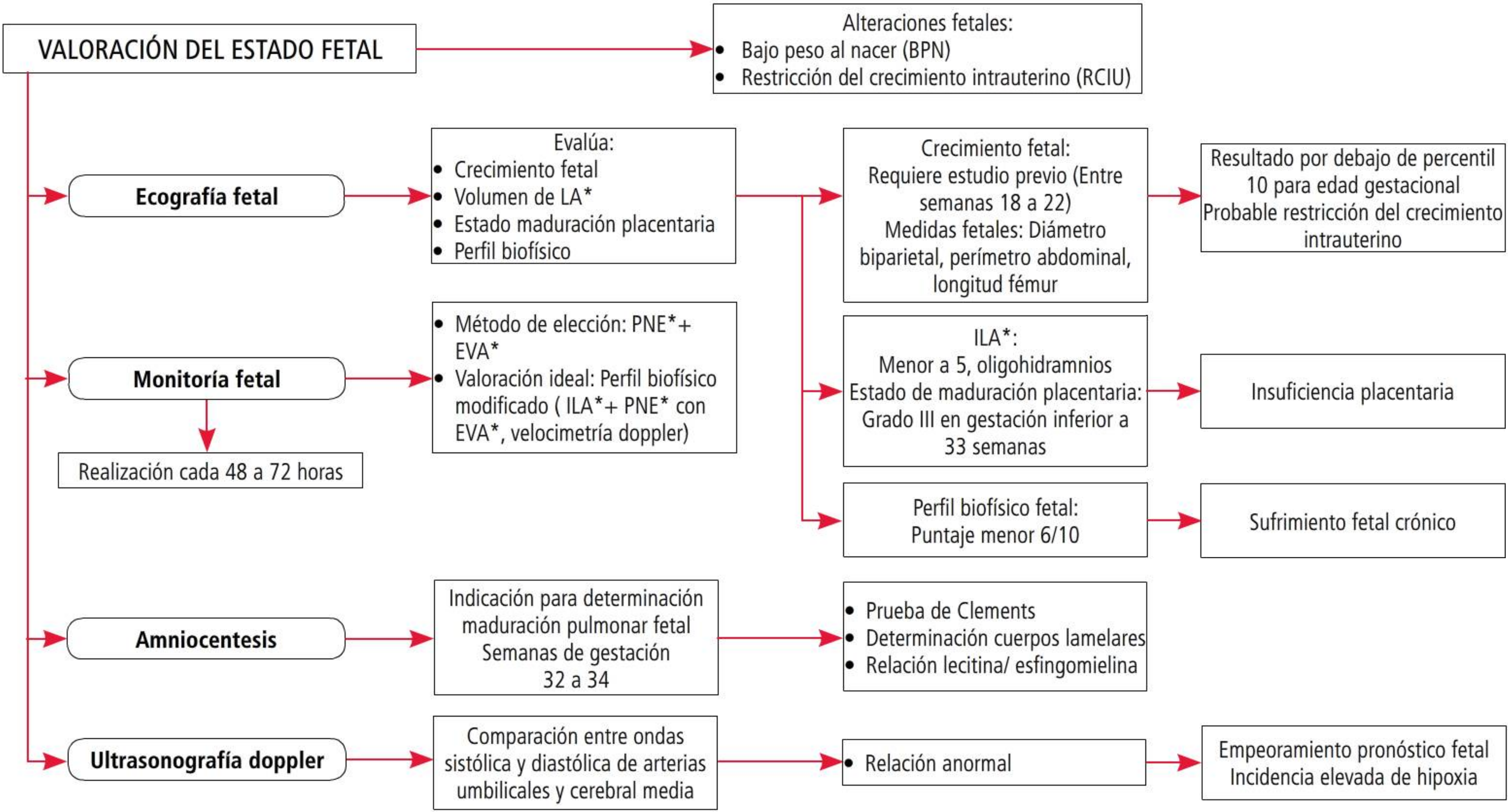
*LA: Líquido amniótico *RCIU: Restricción de crecimiento intrauterino *CID: Coagulación intravascular diseminada



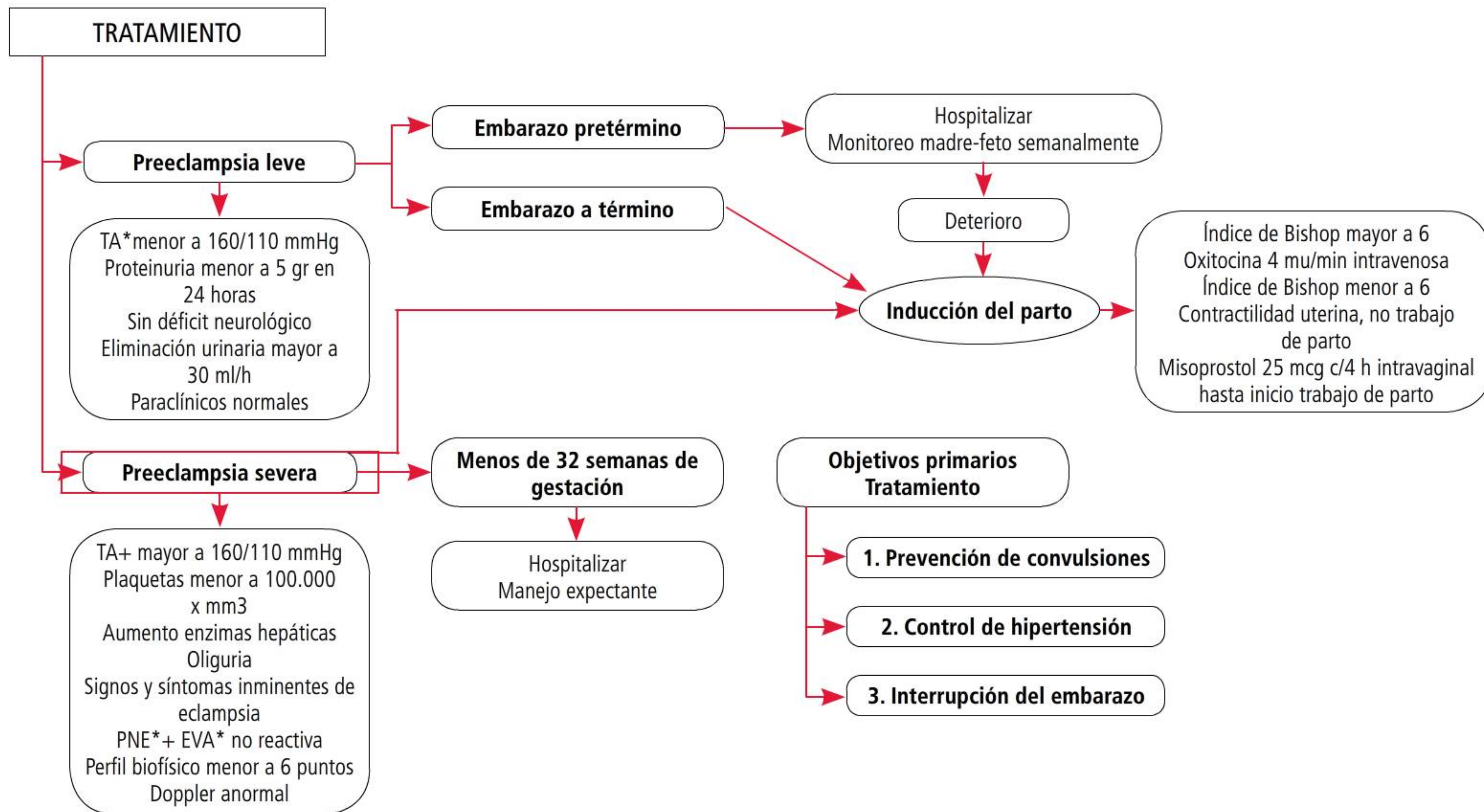
* SRA-A: Sistema renina angiotensina-aldosterona



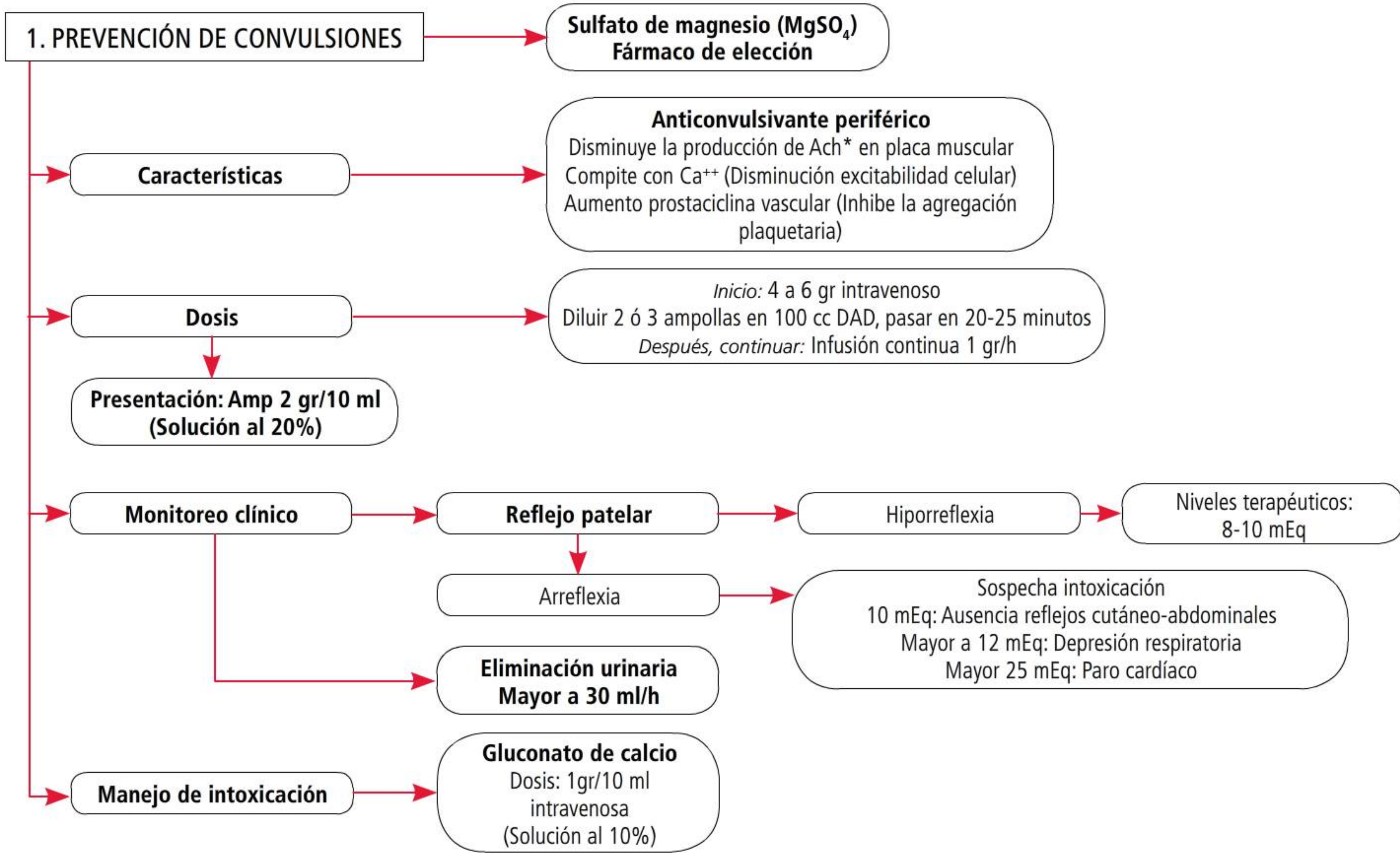
*PAS: Presión arterial sistólica *PAD: Presión arterial diastólica *AST: Aspartato aminotransferasa *ALT: Alanina aminotransferasa *LDH: Lactato deshidrogenasa



*LA: Líquido amniótico *ILA: Índice de líquido amniótico. *PNE: Prueba de no estrés *EVA: Estímulo vibroacústico



* TA: Tensión arterial * PNE: Prueba de no estrés * EVA: Estímulo vibroacústico



* Ach: Acetilcolina

2. CONTROL DE HIPERTENSIÓN

Dilatación vasos uterinos permanente
Disminución tensión arterial materna reduce el flujo sanguíneo placentario
Lo anterior implica disminución gradual y lenta de la tensión arterial

A. Hidralazina
Fármaco de elección

Dosis: 5 mg IV c/15 a 20 minutos
Administración bolos intravenoso intermitentes

Vasodilatador arteriolar directo
Presentación: Ampolla 20 mg/1ml

B. Labetalol

Dosis: Inicio 2 mg/min en infusión continua, titular dosis según tensión arterial a intervalos de 10 min, dosis máxima 220 mg
Dosis oral: 200-400 mg c/ -12 h, dosis máxima 2400 mg/día

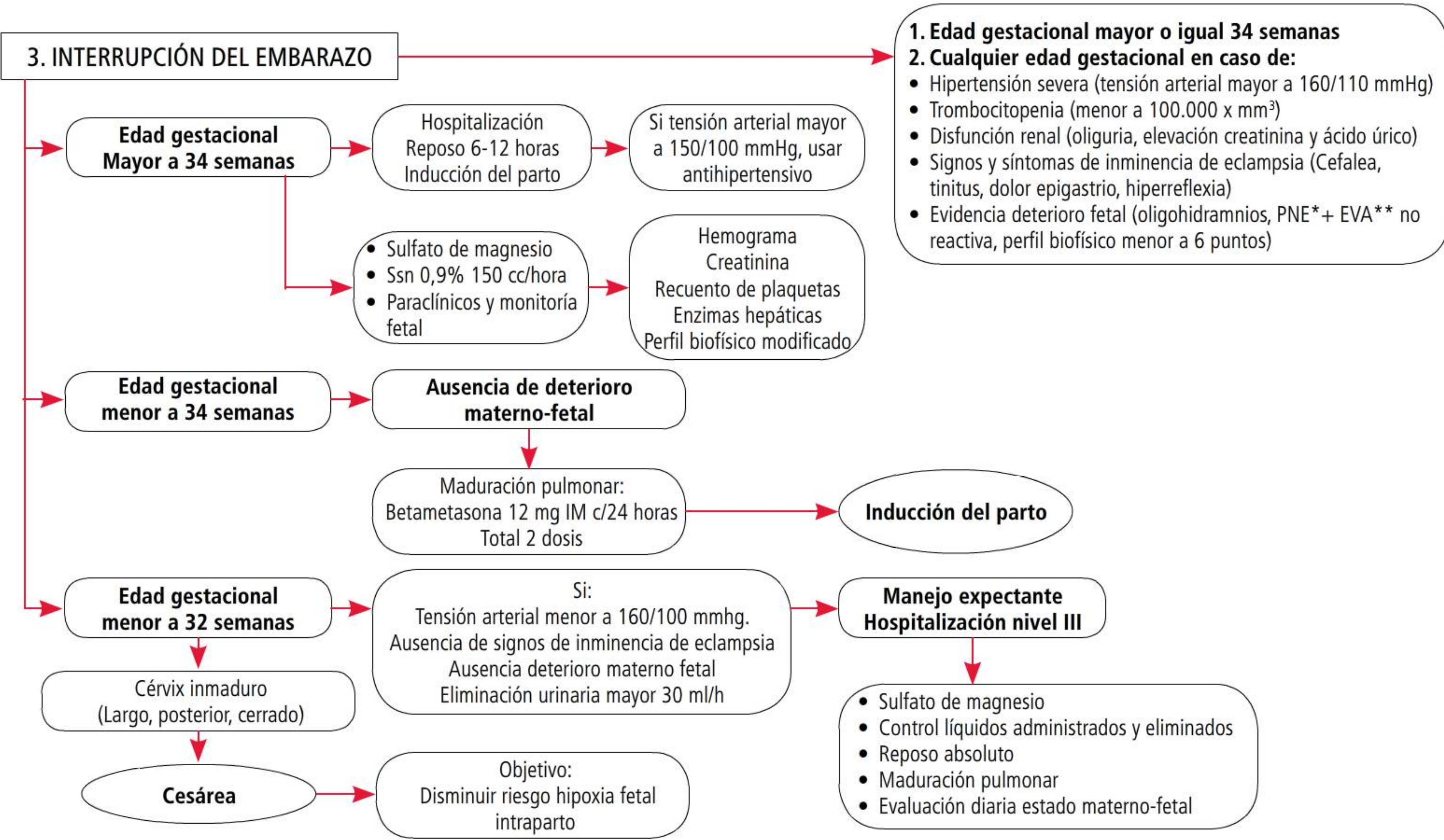
Betabloqueador
Presentación:
Ampolla 100 mg/20 ml
Tableta 100 mg

C. Nifedipino

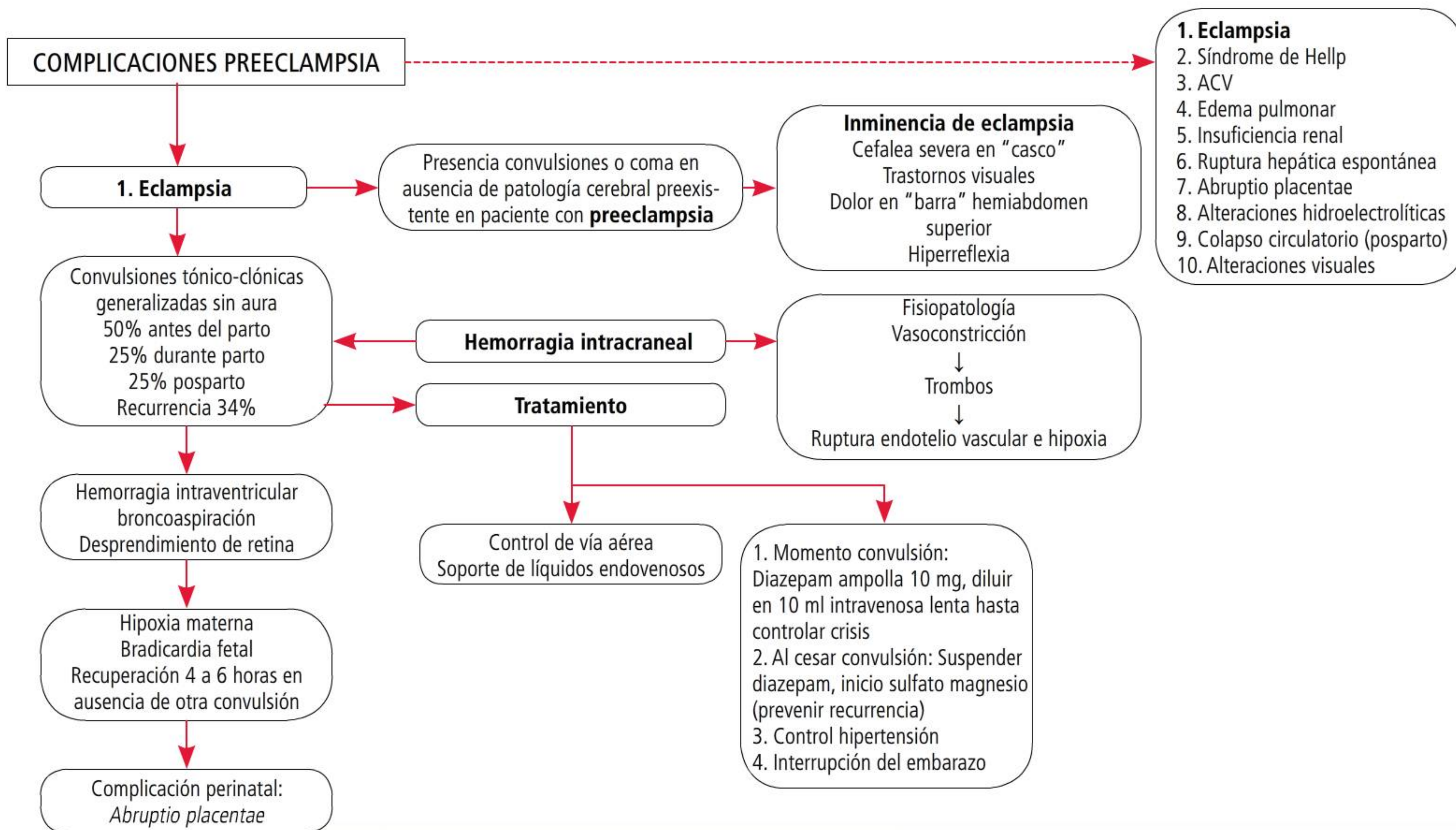
Dosis: Inicio 20 mg vía oral
Dosis adicional: 10-20 mg c/4-6 h, dosis máxima 180 mg/día

Mejora función renal
disminuyendo proteinuria

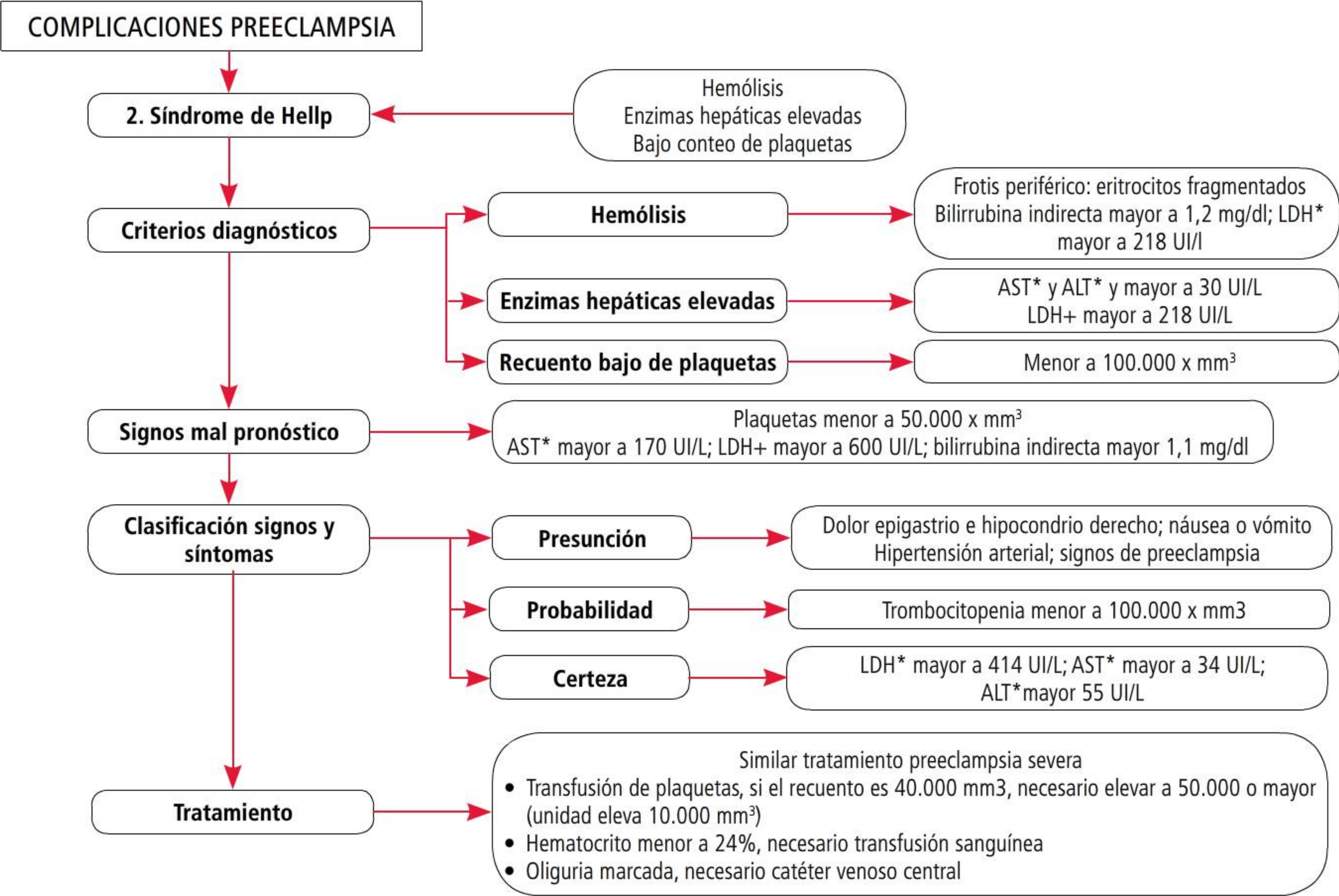
Bloqueador canales de calcio
Presentación:
Tableta 10 mg y 30 mg



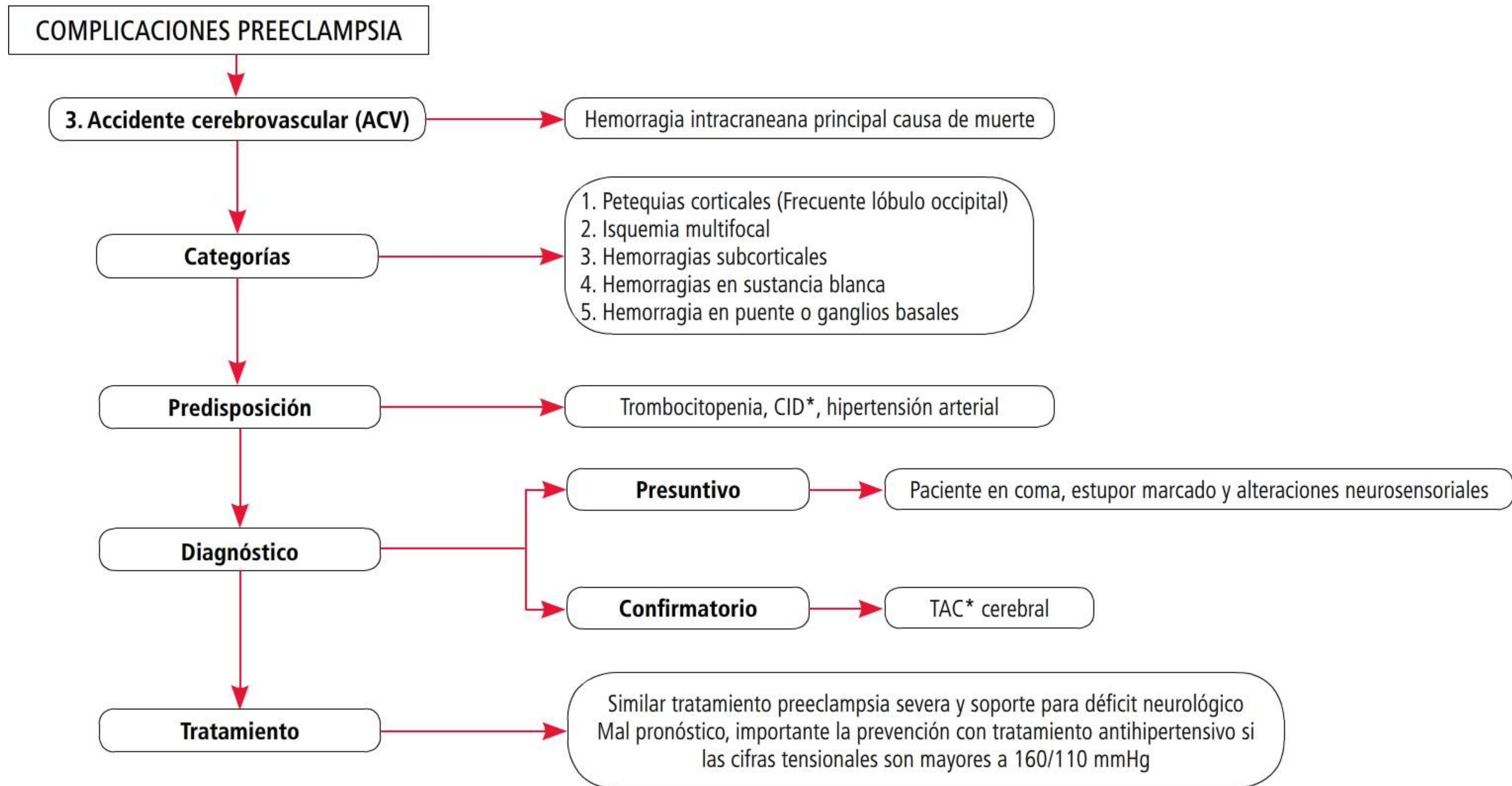
*PNE: Prueba de no estrés *EVA: Estímulo vibroacústico



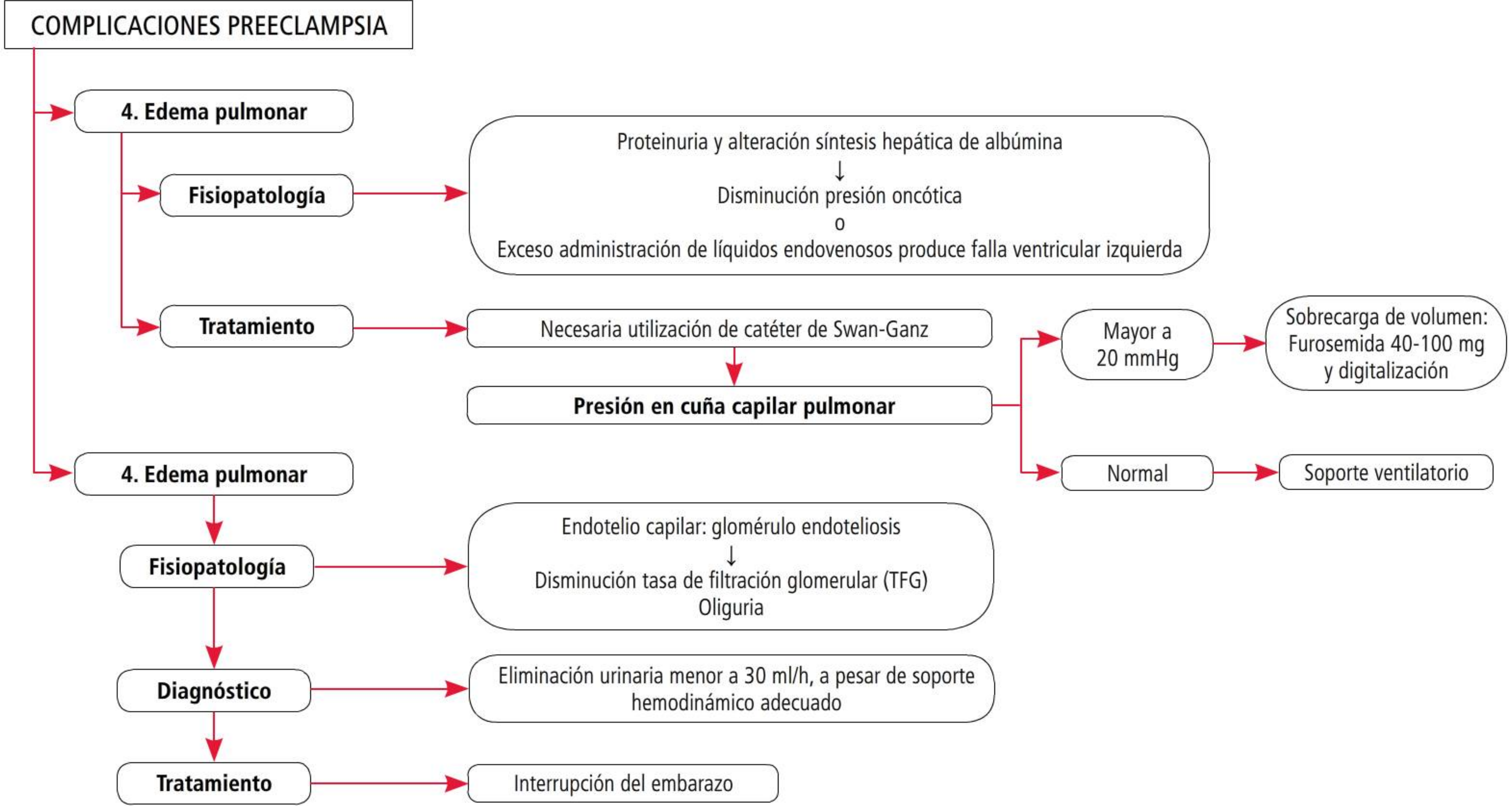
COMPLICACIONES PREECLAMPSIA
1. Eclampsia
2. Síndrome de Hellp
3. ACV
4. Edema pulmonar
5. Insuficiencia renal
6. Ruptura hepática espontánea
7. Abruptio placentae
8. Alteraciones hidroelectrolíticas
9. Colapso circulatorio (posparto)
10. Alteraciones visuales
1. Eclampsia
Presencia convulsiones o coma en ausencia de patología cerebral preexistente en paciente con preeclampsia
Inminencia de eclampsia
Cefalea severa en "casco"
Trastornos visuales
Dolor en "barra" hemiabdomen superior
Hiperreflexia
Convulsiones tónico-clónicas generalizadas sin aura
50% antes del parto
25% durante parto
25% posparto
Recurrencia 34%
Hemorragia intracraneal
Fisiopatología
Vasoconstricción
↓
Trombos
↓
Ruptura endotelio vascular e hipoxia
Tratamiento
Hemorragia intraventricular
broncoaspiración
Desprendimiento de retina
Control de vía aérea
Soporte de líquidos endovenosos
1. Momento convulsión: Diazepam ampolla 10 mg, diluir en 10 ml intravenosa lenta hasta controlar crisis
2. Al cesar convulsión: Suspender diazepam, inicio sulfato magnesio (prevenir recurrencia)
3. Control hipertensión
4. Interrupción del embarazo
Hipoxia materna
Bradicardia fetal
Recuperación 4 a 6 horas en ausencia de otra convulsión
Complicación perinatal:
Abruptio placentae

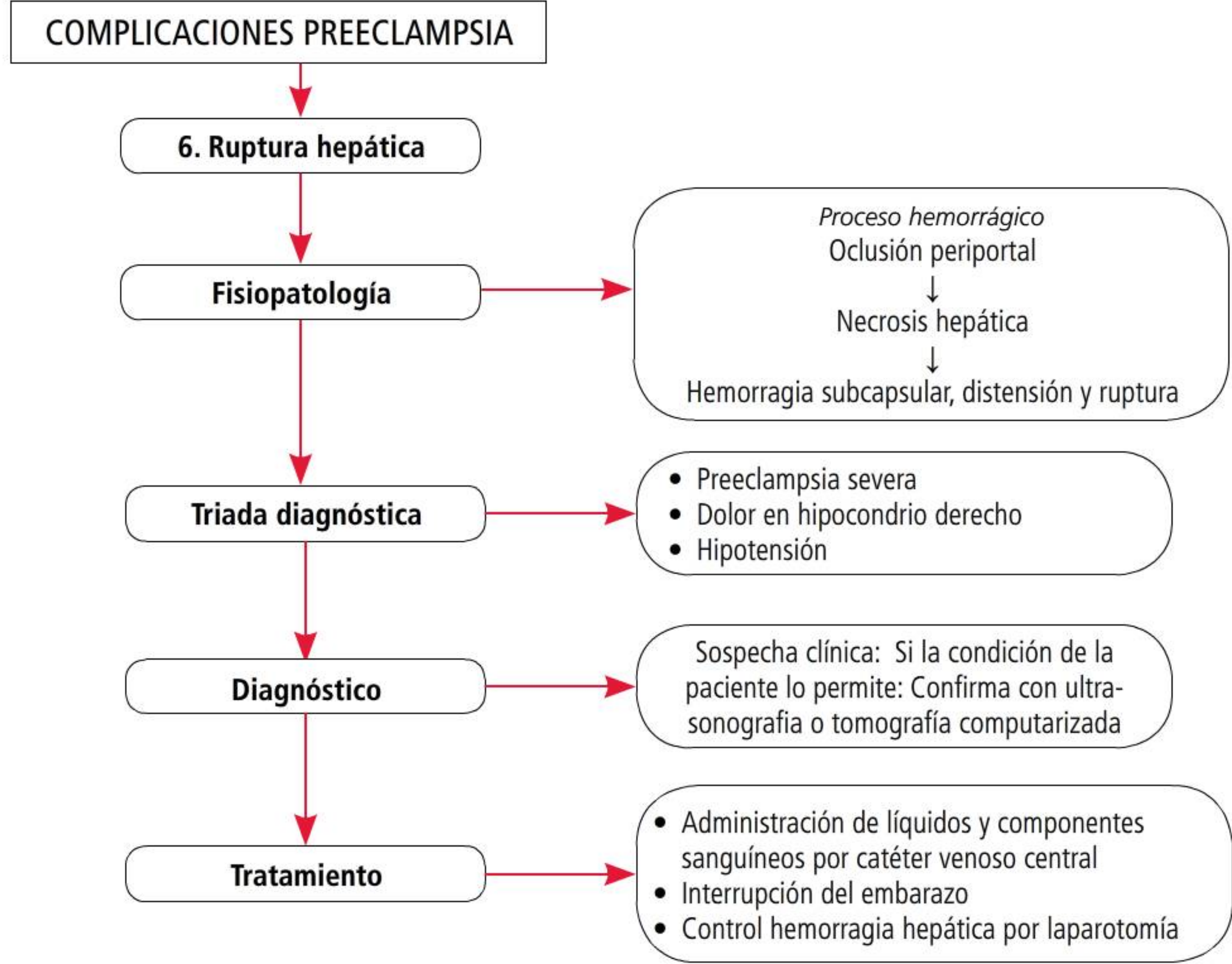


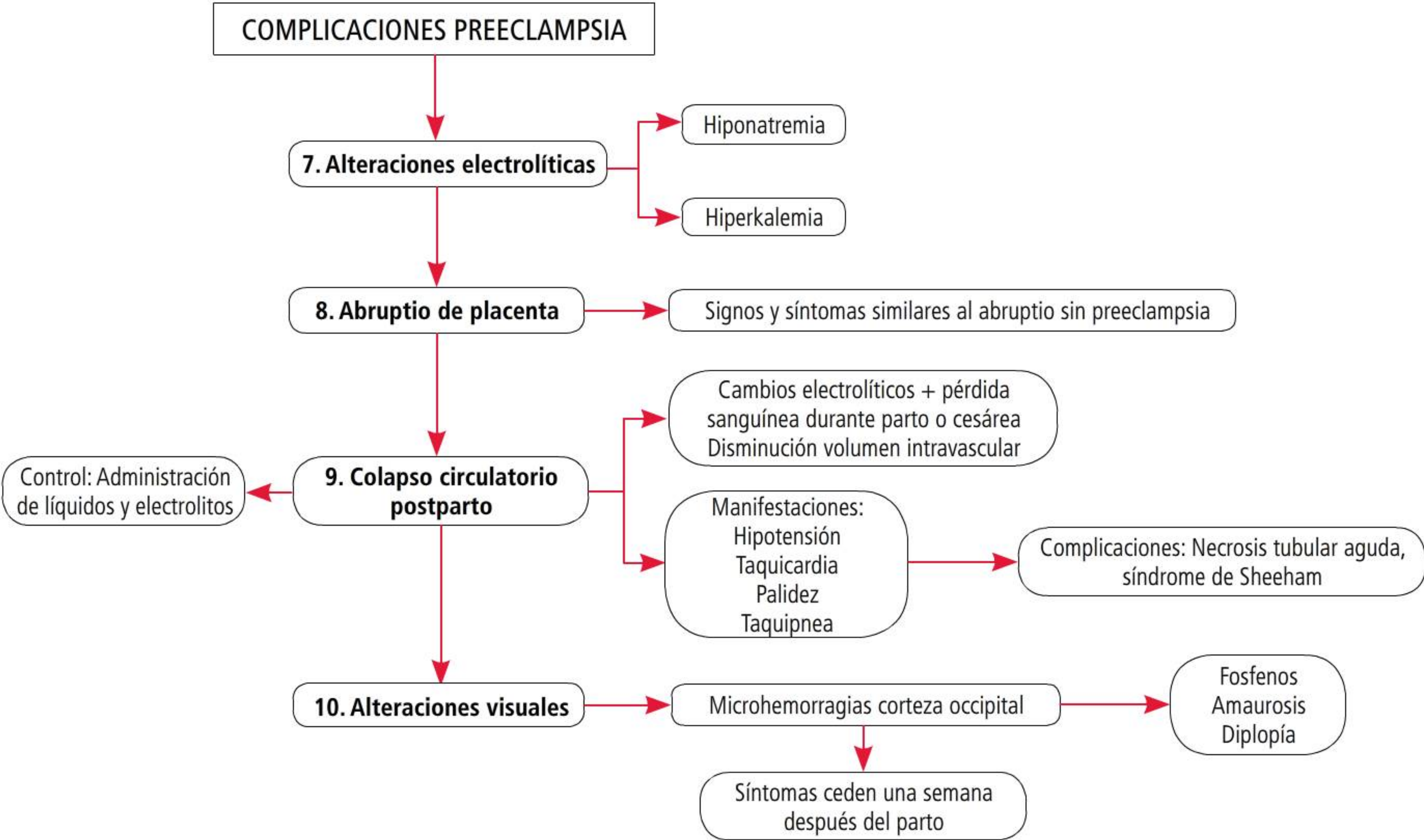
*LDH: Lactato deshidrogenasa. *AST: Aspartato aminotransferasa *ALT: Alanina aminotransferasa

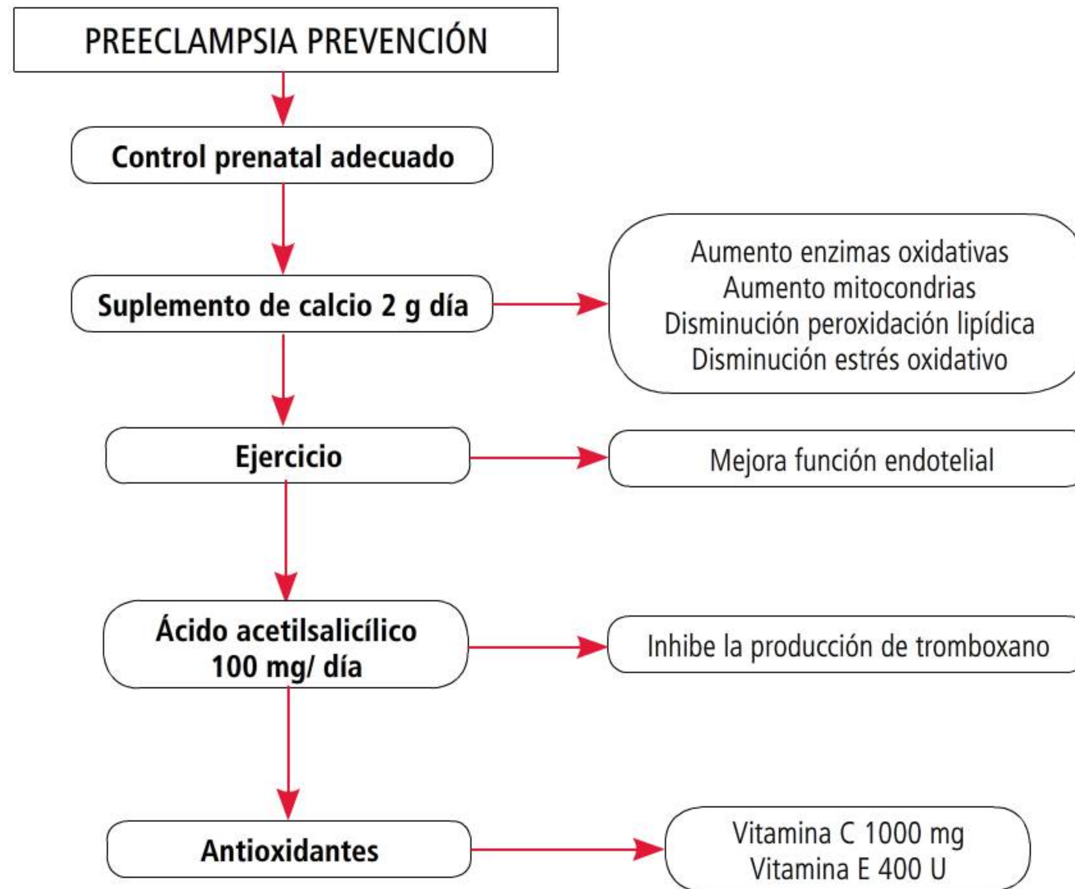


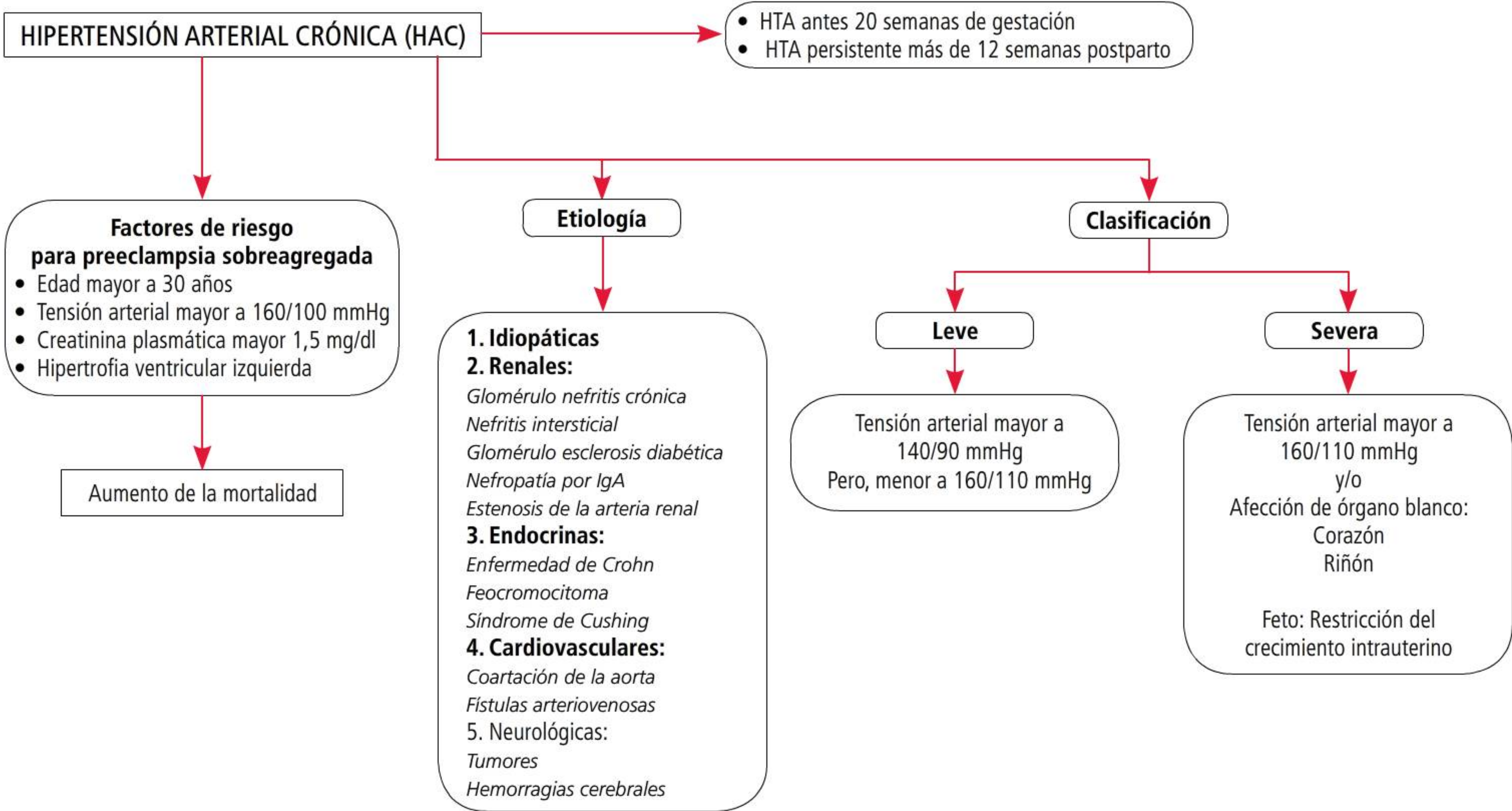
*CID: Coagulación intravascular diseminada *TAC: Tomografía axial computarizada

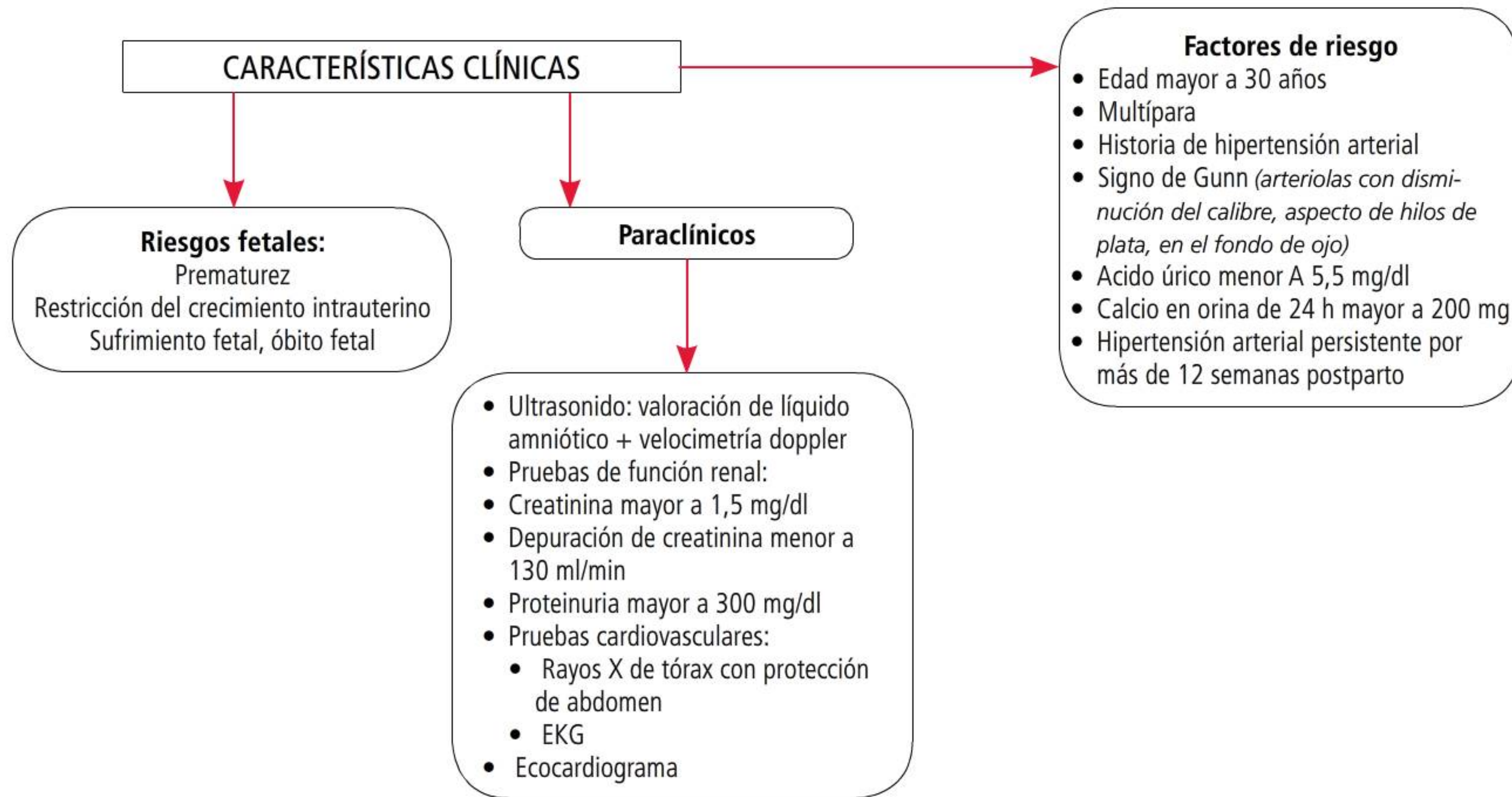

COMPLICACIONES PREECLAMPSIA
4. Edema pulmonar
Fisiopatología
Proteinuria y alteración síntesis hepática de albúmina
↓
Disminución presión oncótica
o
Exceso administración de líquidos endovenosos produce falla ventricular izquierda
Tratamiento
Necesaria utilización de catéter de Swan-Ganz
Presión en cuña capilar pulmonar
Mayor a 20 mmHg
Sobrecarga de volumen: Furosemida 40-100 mg y digitalización
Normal
Soporte ventilatorio
4. Edema pulmonar
Fisiopatología
Endotelio capilar: glomérulo endoteliosis
↓
Disminución tasa de filtración glomerular (TFG)
Oliguria
Diagnóstico
Eliminación urinaria menor a 30 ml/h, a pesar de soporte hemodinámico adecuado
Tratamiento
Interrupción del embarazo

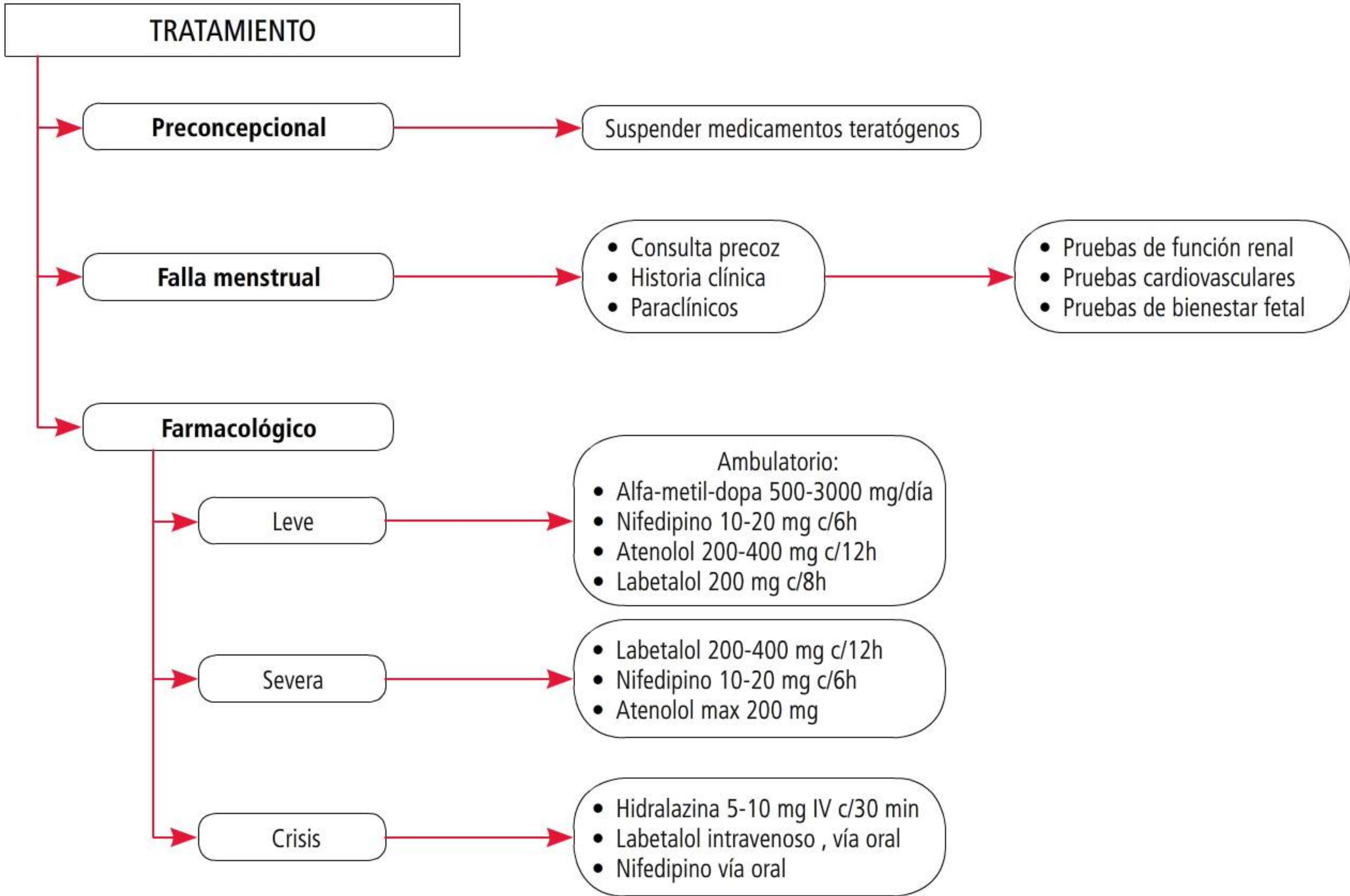

COMPLICACIONES PREECLAMPSIA
6. Ruptura hepática
Fisiopatología
Proceso hemorrágico
Oclusión periportal
↓
Necrosis hepática
↓
Hemorragia subcapsular, distensión y ruptura
Triada diagnóstica
• Preeclampsia severa
• Dolor en hipocondrio derecho
• Hipotensión
Diagnóstico
Sospecha clínica: Si la condición de la paciente lo permite: Confirma con ultra-sonografia o tomografía computarizada
Tratamiento
• Administración de líquidos y componentes sanguíneos por catéter venoso central
• Interrupción del embarazo
• Control hemorragia hepática por laparotomía

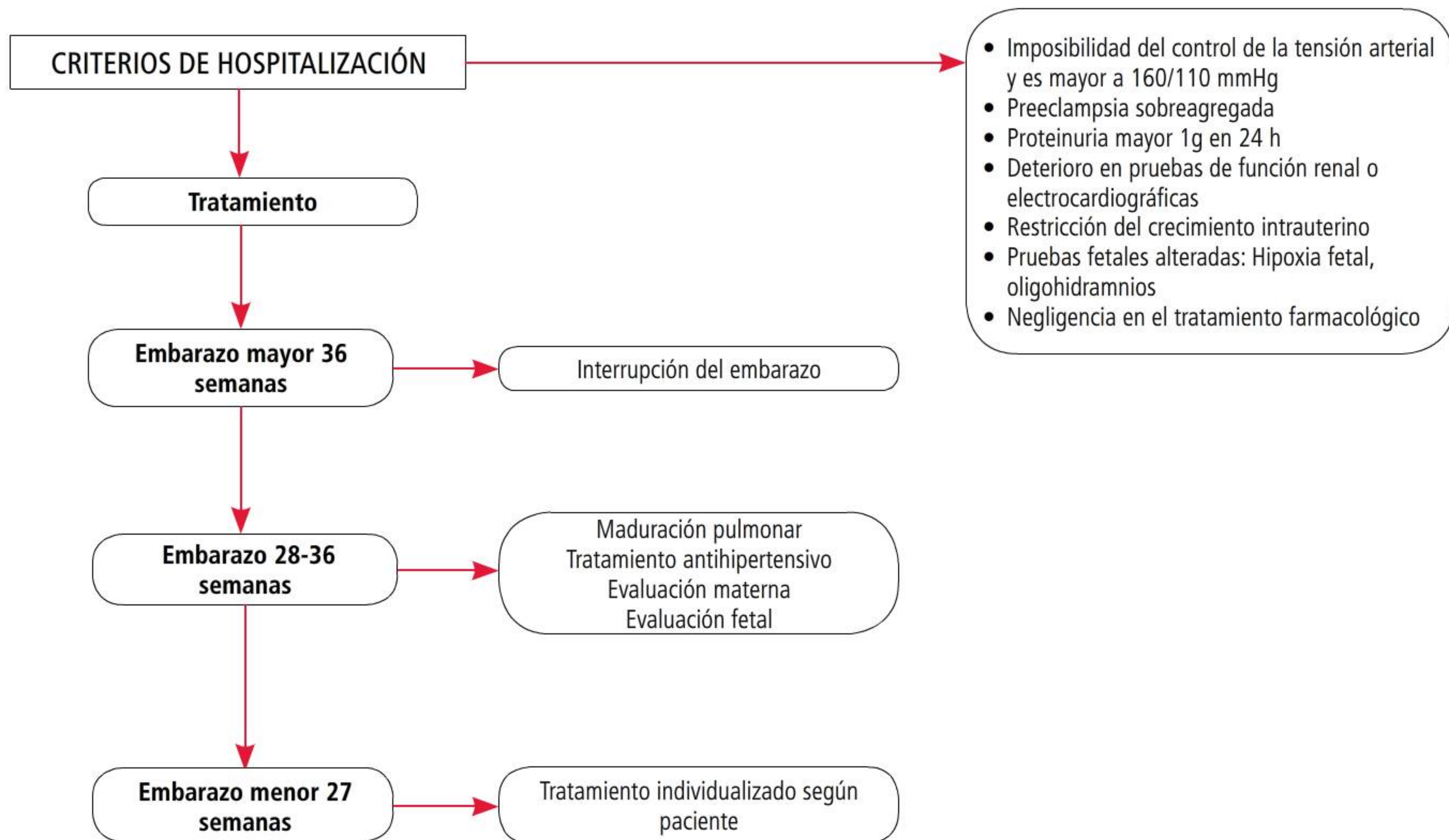

COMPLICACIONES PREECLAMPSIA
7. Alteraciones electrolíticas
Hiponatremia
Hiperkalemia
8. Abruptio de placenta
Signos y síntomas similares al abruptio sin preeclampsia
9. Colapso circulatorio postparto
Control: Administración de líquidos y electrolitos
Cambios electrolíticos + pérdida sanguínea durante parto o cesárea
Disminución volumen intravascular
Manifestaciones:
Hipotensión
Taquicardia
Palidez
Taquipnea
Complicaciones: Necrosis tubular aguda, síndrome de Sheeham
10. Alteraciones visuales
Microhemorragias corteza occipital
Fosfenos
Amaurosis
Diplopía
Síntomas ceden una semana después del parto


PREECLAMPSIA PREVENCIÓN
Control prenatal adecuado
Suplemento de calcio 2 g día
Aumento enzimas oxidativas
Aumento mitocondrias
Disminución peroxidación lipídica
Disminución estrés oxidativo
Ejercicio
Mejora función endotelial
Ácido acetilsalicílico
100 mg/ día
Inhibe la producción de tromboxano
Antioxidantes
Vitamina C 1000 mg
Vitamina E 400 U


HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA (HAC)
• HTA antes 20 semanas de gestación
• HTA persistente más de 12 semanas postparto
Factores de riesgo para preeclampsia sobreagregada
• Edad mayor a 30 años
• Tensión arterial mayor a 160/100 mmHg
• Creatinina plasmática mayor 1,5 mg/dl
• Hipertrofia ventricular izquierda
Aumento de la mortalidad
Etiología
1. Idiopáticas
2. Renales:
Glomérulo nefritis crónica
Nefritis intersticial
Glomérulo esclerosis diabética
Nefropatía por IgA
Estenosis de la arteria renal
3. Endocrinas:
Enfermedad de Crohn
Feocromocitoma
Síndrome de Cushing
4. Cardiovasculares:
Coartación de la aorta
Fístulas arteriovenosas
5. Neurológicas:
Tumores
Hemorragias cerebrales
Clasificación
Leve
Tensión arterial mayor a 140/90 mmHg
Pero, menor a 160/110 mmHg
Severa
Tensión arterial mayor a 160/110 mmHg
y/o
Afección de órgano blanco:
Corazón
Riñón
Feto: Restricción del crecimiento intrauterino


CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Riesgos fetales:
Prematurez
Restricción del crecimiento intrauterino
Sufrimiento fetal, óbito fetal
Paraclínicos
• Ultrasonido: valoración de líquido amniótico + velocimetría doppler
• Pruebas de función renal:
• Creatinina mayor a 1,5 mg/dl
• Depuración de creatinina menor a 130 ml/min
• Proteinuria mayor a 300 mg/dl
• Pruebas cardiovasculares:
• Rayos X de tórax con protección de abdomen
• EKG
• Ecocardiograma
Factores de riesgo
• Edad mayor a 30 años
• Multípara
• Historia de hipertensión arterial
• Signo de Gunn (arteriolas con disminución del calibre, aspecto de hilos de plata, en el fondo de ojo)
• Acido úrico menor A 5,5 mg/dl
• Calcio en orina de 24 h mayor a 200 mg
• Hipertensión arterial persistente por más de 12 semanas postparto


TRATAMIENTO
Preconcepcional
Suspender medicamentos teratógenos
Falla menstrual
• Consulta precoz
• Historia clínica
• Paraclínicos
• Pruebas de función renal
• Pruebas cardiovasculares
• Pruebas de bienestar fetal
Farmacológico
Leve
Ambulatorio:
• Alfa-metil-dopa 500-3000 mg/día
• Nifedipino 10-20 mg c/6h
• Atenolol 200-400 mg c/12h
• Labetalol 200 mg c/8h
Severa
• Labetalol 200-400 mg c/12h
• Nifedipino 10-20 mg c/6h
• Atenolol max 200 mg
Crisis
• Hidralazina 5-10 mg IV c/30 min
• Labetalol intravenoso , vía oral
• Nifedipino vía oral



CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN
• Imposibilidad del control de la tensión arterial y es mayor a 160/110 mmHg
• Preeclampsia sobreagregada
• Proteinuria mayor 1g en 24 h
• Deterioro en pruebas de función renal o electrocardiográficas
• Restricción del crecimiento intrauterino
• Pruebas fetales alteradas: Hipoxia fetal, oligohidramnios
• Negligencia en el tratamiento farmacológico
Tratamiento
Embarazo mayor 36 semanas
Interrupción del embarazo
Embarazo 28-36 semanas
Maduración pulmonar
Tratamiento antihipertensivo
Evaluación materna
Evaluación fetal
Embarazo menor 27 semanas
Tratamiento individualizado según paciente

Lecturas recomendadas

Atallah AN, Hofmeyr JG, Dukey L. Calcium supplementation during pregnancy for prevention hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database Syst Rev 2000.

Belizan JM, Willar J, González L, Compodonico L, Bergel E. Calcium supplementation to prevent hypertensive disorder of pregnancy. N Engl J Med 1991; 325: 1339-1412.

Bucher HC, Gordon G, Cook RJ. Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. JAMA 1996; 275: 1113-1120.

Chappell LC, Seed PT, Briley AL. Effect of antioxidant on the occurrence of preeclampsia in women at increased risk: A randomized trial. Lancet 1999; 354: 810-816.

Cifuentes R. Aspectos perinatales del nacimiento de pretérmino. En: Obstetricia de alto riesgo. 5ª Ed. 2000. p. 619.

Cifuentes R. Síndrome Hellp. Manejo. En Ginecología y obstetricia basadas en las evidencias. Distribuna 2002. p. 501-509.

Martin JN, Thigpen BD, Moore RC et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: A paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obstet Gynecol 2005;105: 246-254.

Martin JA, Hamilton BE, Sulton PD. Births final data for 2002. National Vital Statistics Reports 2003; 52: 1-113.

Mignini LE, Pallavi ML, Villar. Mapping the Theories of Preeclampsia: The Role of Homocysteine. Obstet Gynecol 2005; 105: 411-425.

Powers RW, Evans RW, Ness RB, Crombleholme WR, Roberts JM. Homocysteine and cellular fibronectin are increased in preeclampsia, not transient hypertension of pregnancy. Hypertens Pregnancy 2001; 20: 69-77.

Report of the National High blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: S1-S22.

Roberts JM, Speer P. Antioxidant therapy to prevent preeclampsia. Seminar Nephrol 2004; 24: 557-564.

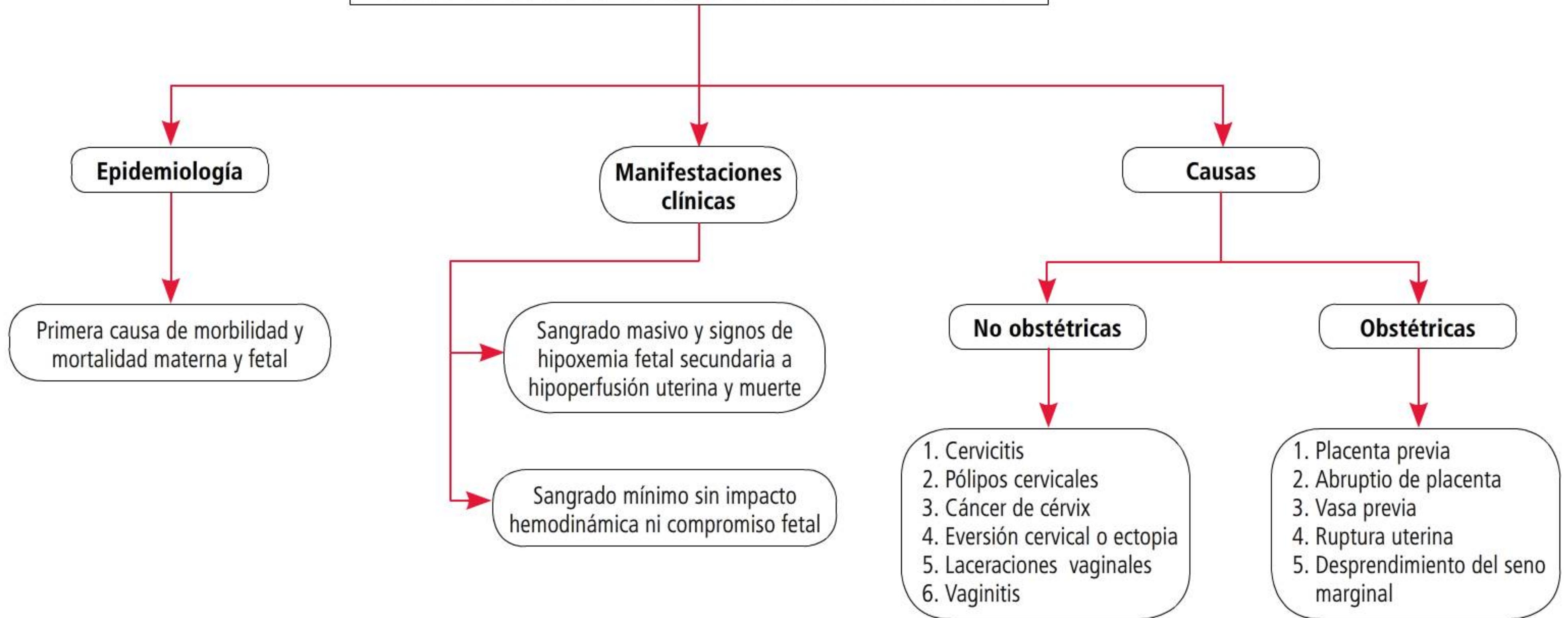
Sibai B. Diagnosis, Controversies and management of the syndrome of Hemolysis, elevated. Liver enzymes, and low platelet count. Obstet and Gynecol 2004; 103: 981-91.

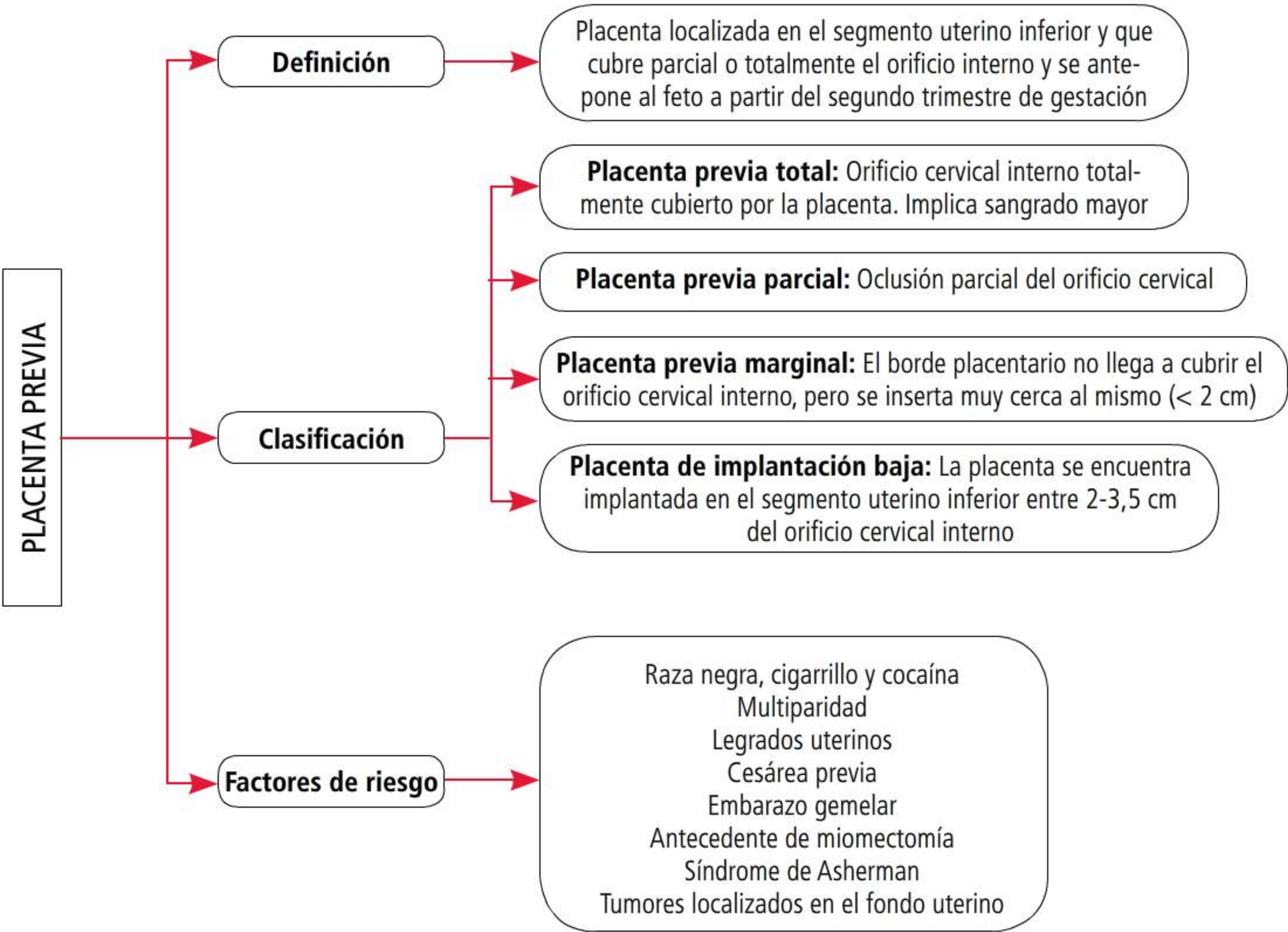
Serrano NC, Casas JP, Díaz LA, Páez CM, Mesa CM, Cifuentes R, et al. Endothelial NO Synthase Genotype and Risk of Preeclampsia. A. multicenter case control study. Hypertension 2004; 44: 1-6.

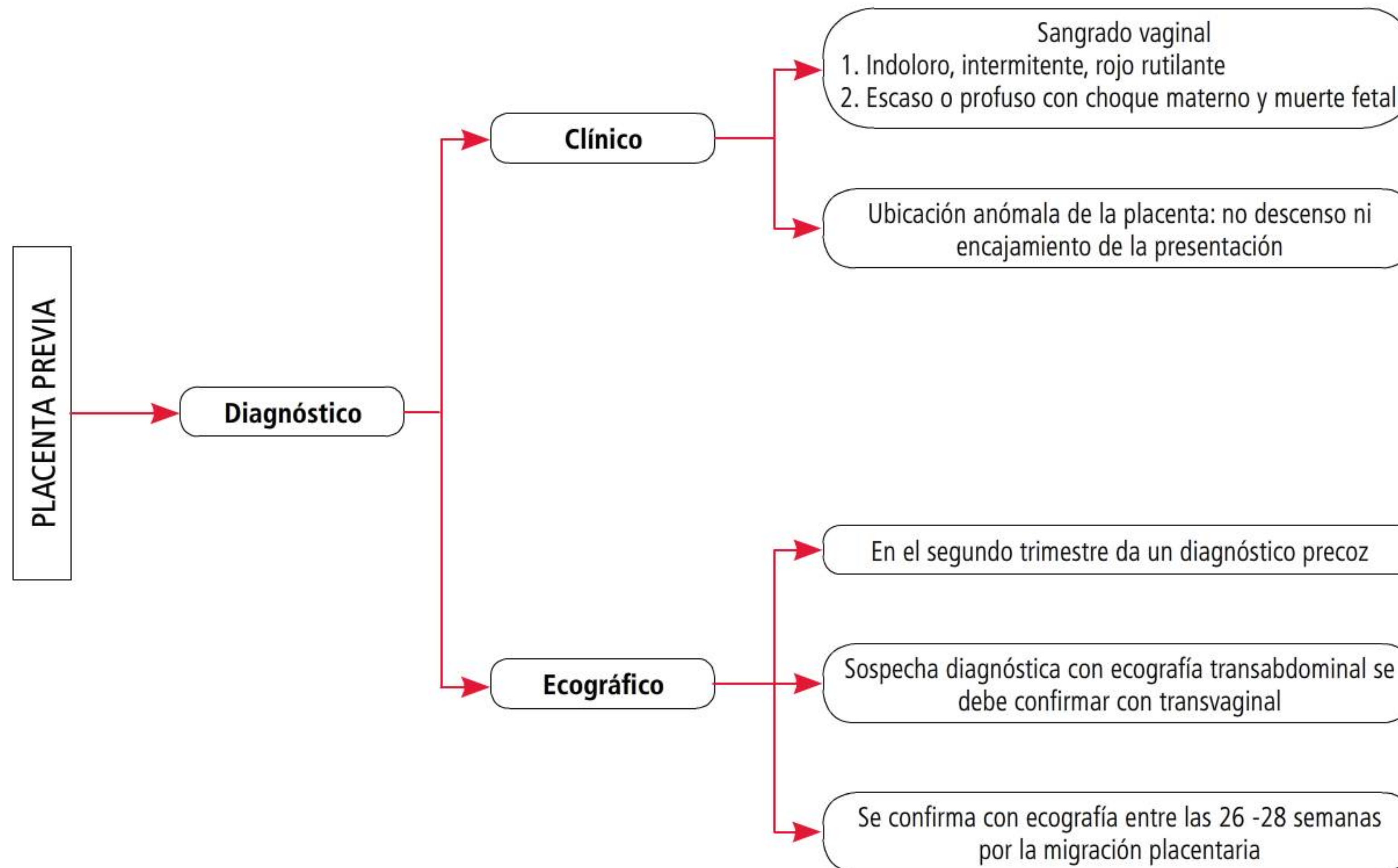
The Magpie Trial Collaborative Group: do women with preeclampsia and their babies benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomized placebo controlled trial. Lancet 2002; 359: 1877-1890.

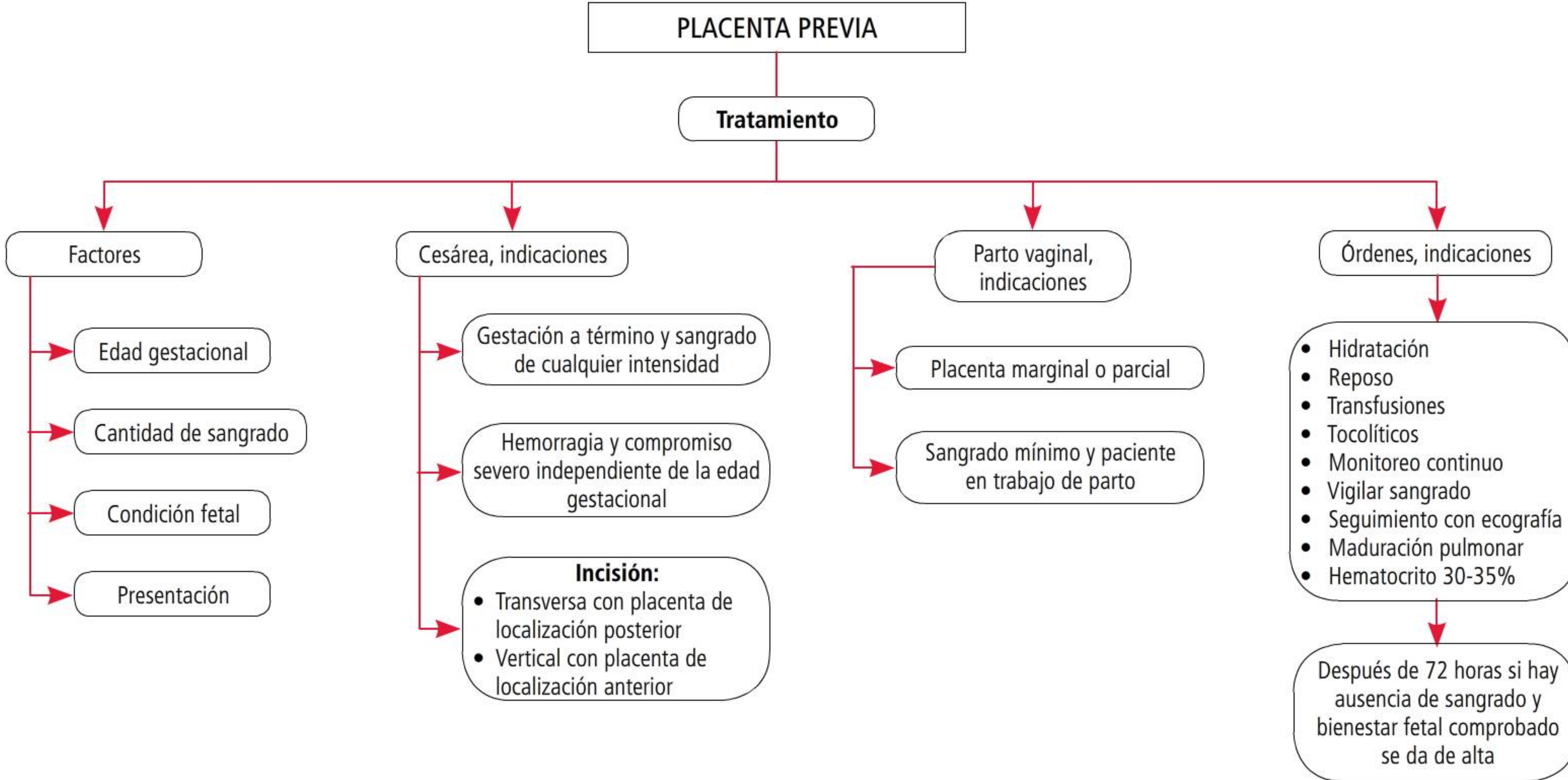
Yeo S, David ST. Possible beneficial effect of exercise, by reducing oxidative stress, on the incidence of preeclampsia. Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine 2001; 10: 983-989.

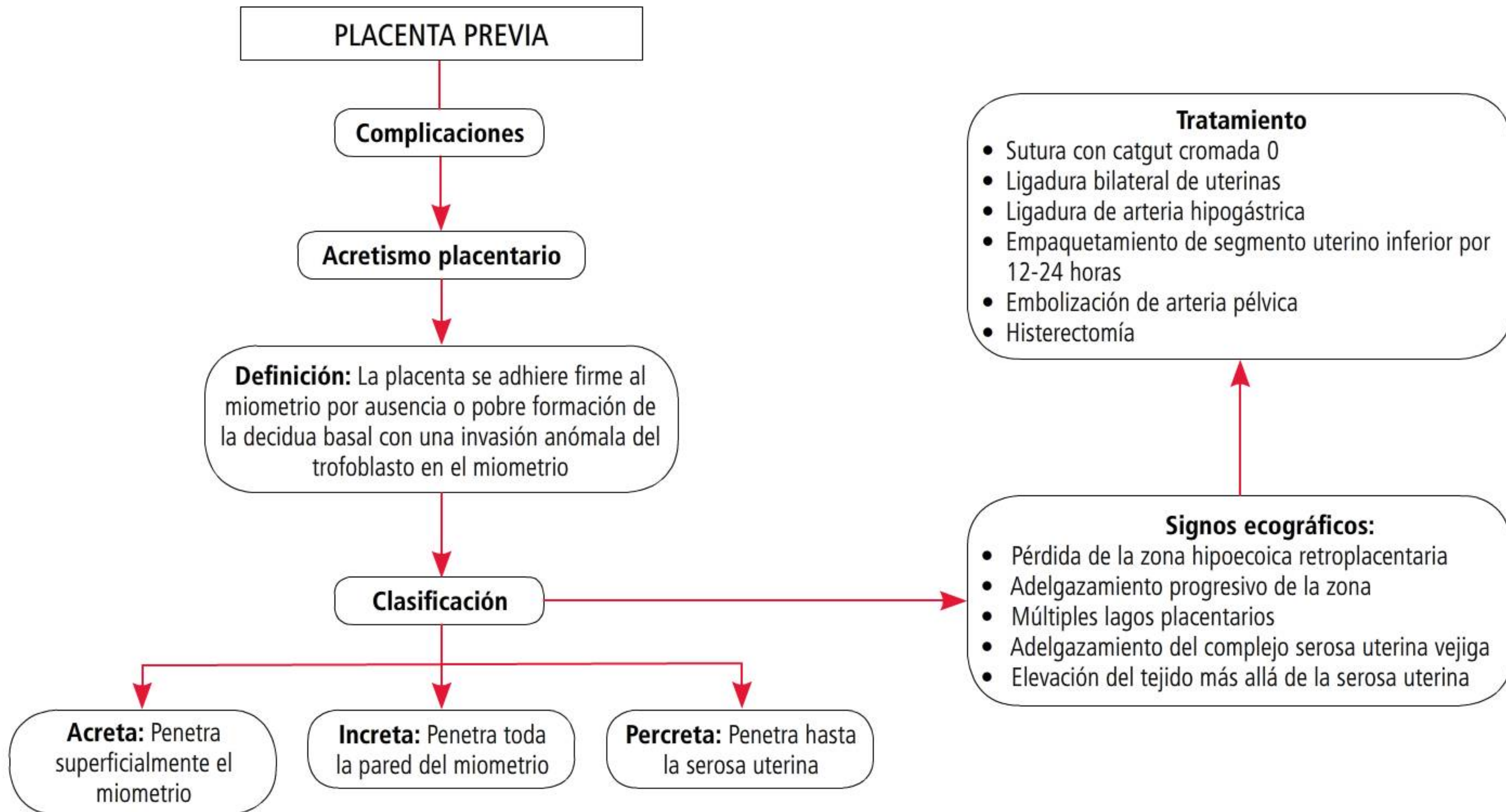
19 | Hemorragias de la segunda mitad del embarazo

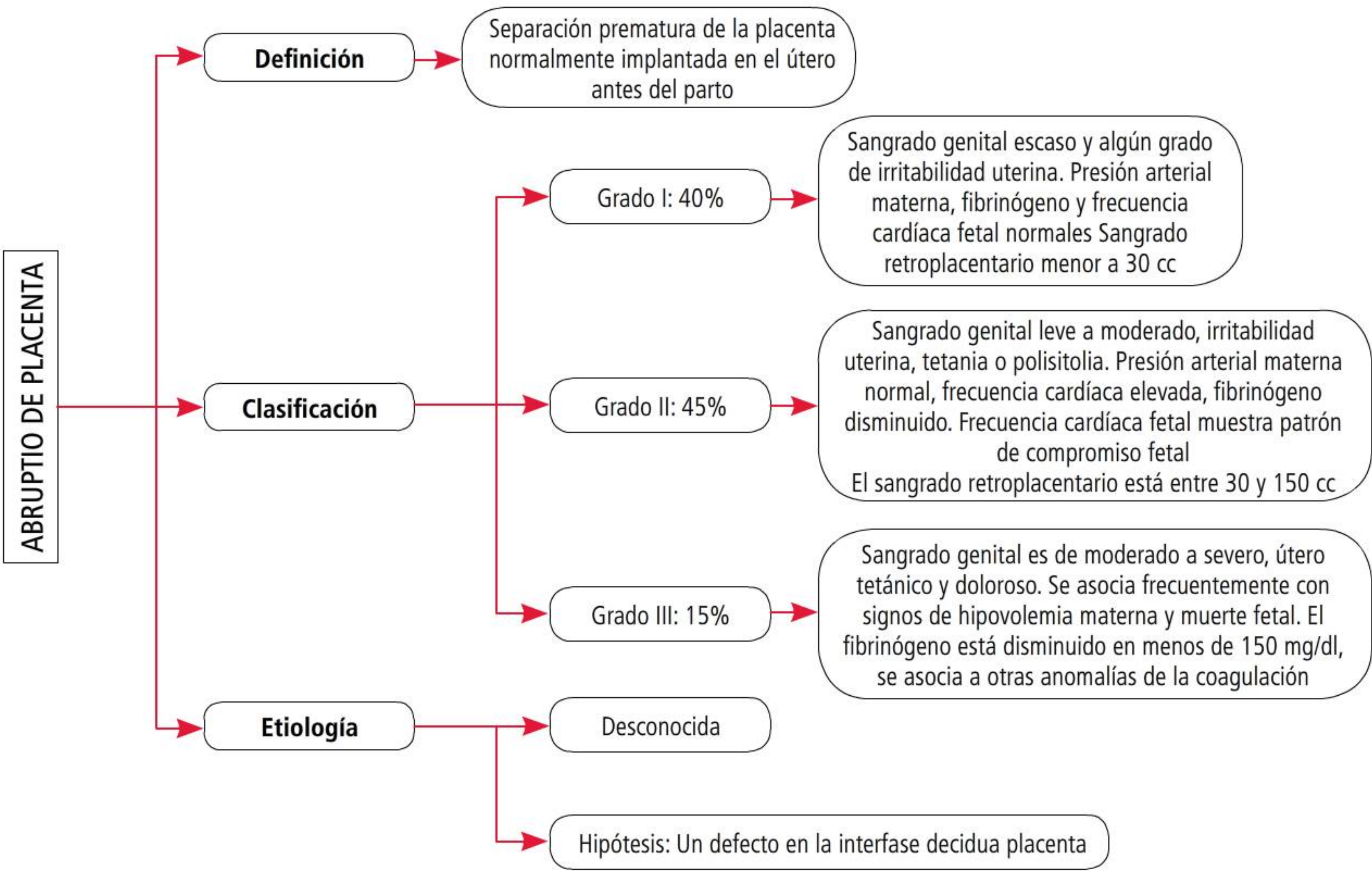

HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO
Epidemiología
Primera causa de morbilidad y mortalidad materna y fetal
Manifestaciones clínicas
Sangrado masivo y signos de hipoxemia fetal secundaria a hipoperfusión uterina y muerte
Sangrado mínimo sin impacto hemodinámica ni compromiso fetal
Causas
No obstétricas
1. Cervicitis
2. Pólipos cervicales
3. Cáncer de cérvix
4. Eversión cervical o ectopia
5. Laceraciones vaginales
6. Vaginitis
Obstétricas
1. Placenta previa
2. Abruptio de placenta
3. Vasa previa
4. Ruptura uterina
5. Desprendimiento del seno marginal

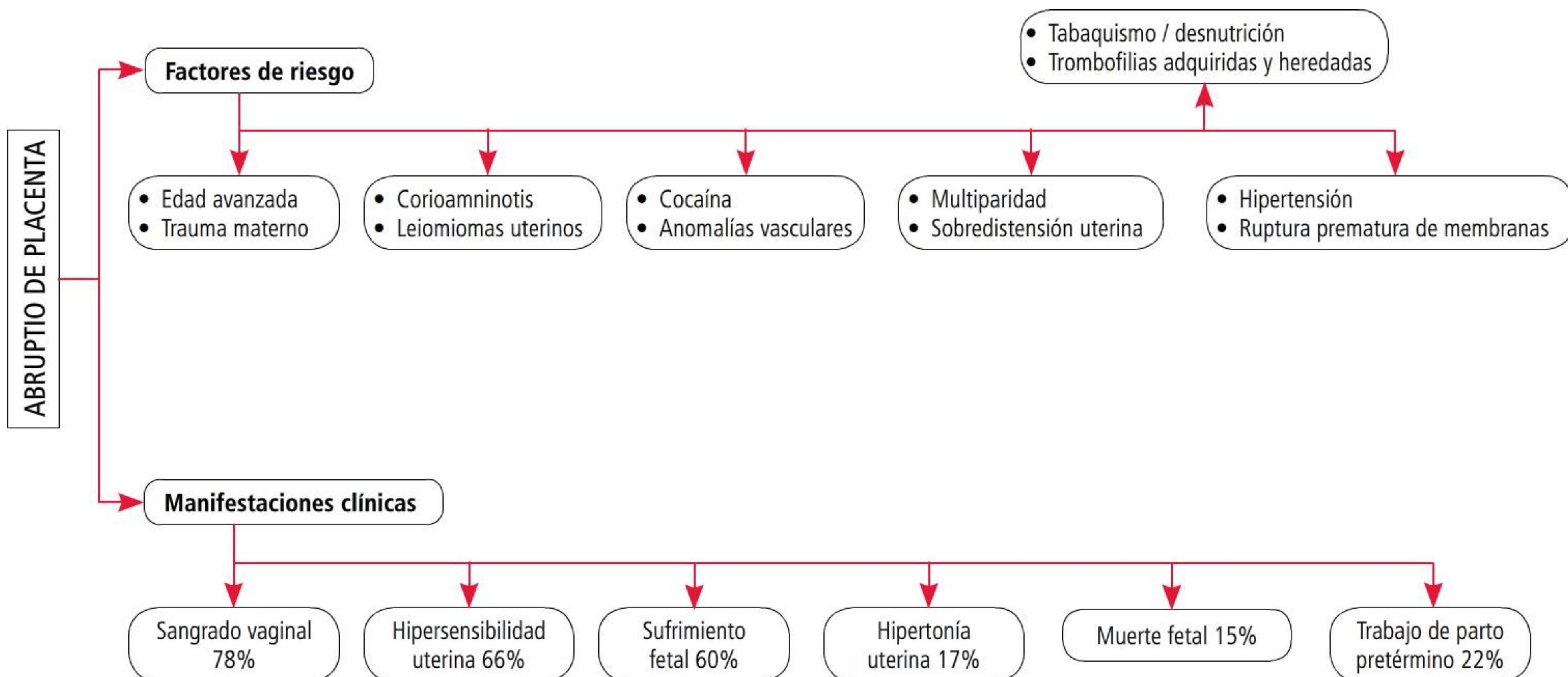

PLACENTA PREVIA
Definición
Placenta localizada en el segmento uterino inferior y que cubre parcial o totalmente el orificio interno y se antepone al feto a partir del segundo trimestre de gestación
Clasificación
Placenta previa total: Orificio cervical interno totalmente cubierto por la placenta. Implica sangrado mayor
Placenta previa parcial: Oclusión parcial del orificio cervical
Placenta previa marginal: El borde placentario no llega a cubrir el orificio cervical interno, pero se inserta muy cerca al mismo (< 2 cm)
Placenta de implantación baja: La placenta se encuentra implantada en el segmento uterino inferior entre 2-3,5 cm del orificio cervical interno
Factores de riesgo
Raza negra, cigarrillo y cocaína
Multiparidad
Legrados uterinos
Cesárea previa
Embarazo gemelar
Antecedente de miomectomía
Síndrome de Asherman
Tumores localizados en el fondo uterino

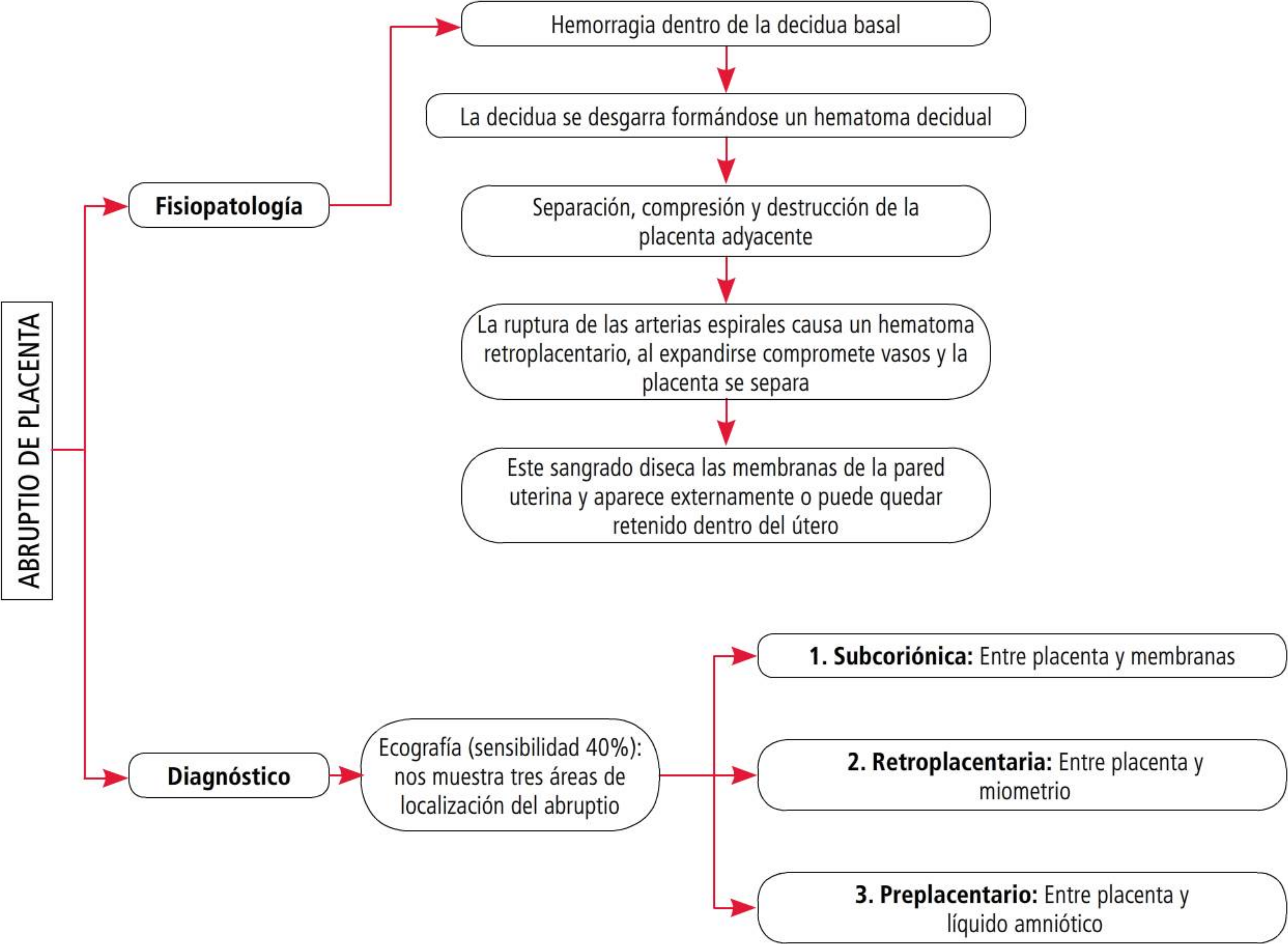

PLACENTA PREVIA
Diagnóstico
Clínico
Sangrado vaginal
1. Indoloro, intermitente, rojo rutilante
2. Escaso o profuso con choque materno y muerte fetal
Ubicación anómala de la placenta: no descenso ni encajamiento de la presentación
Ecográfico
En el segundo trimestre da un diagnóstico precoz
Sospecha diagnóstica con ecografía transabdominal se debe confirmar con transvaginal
Se confirma con ecografía entre las 26 -28 semanas por la migración placentaria

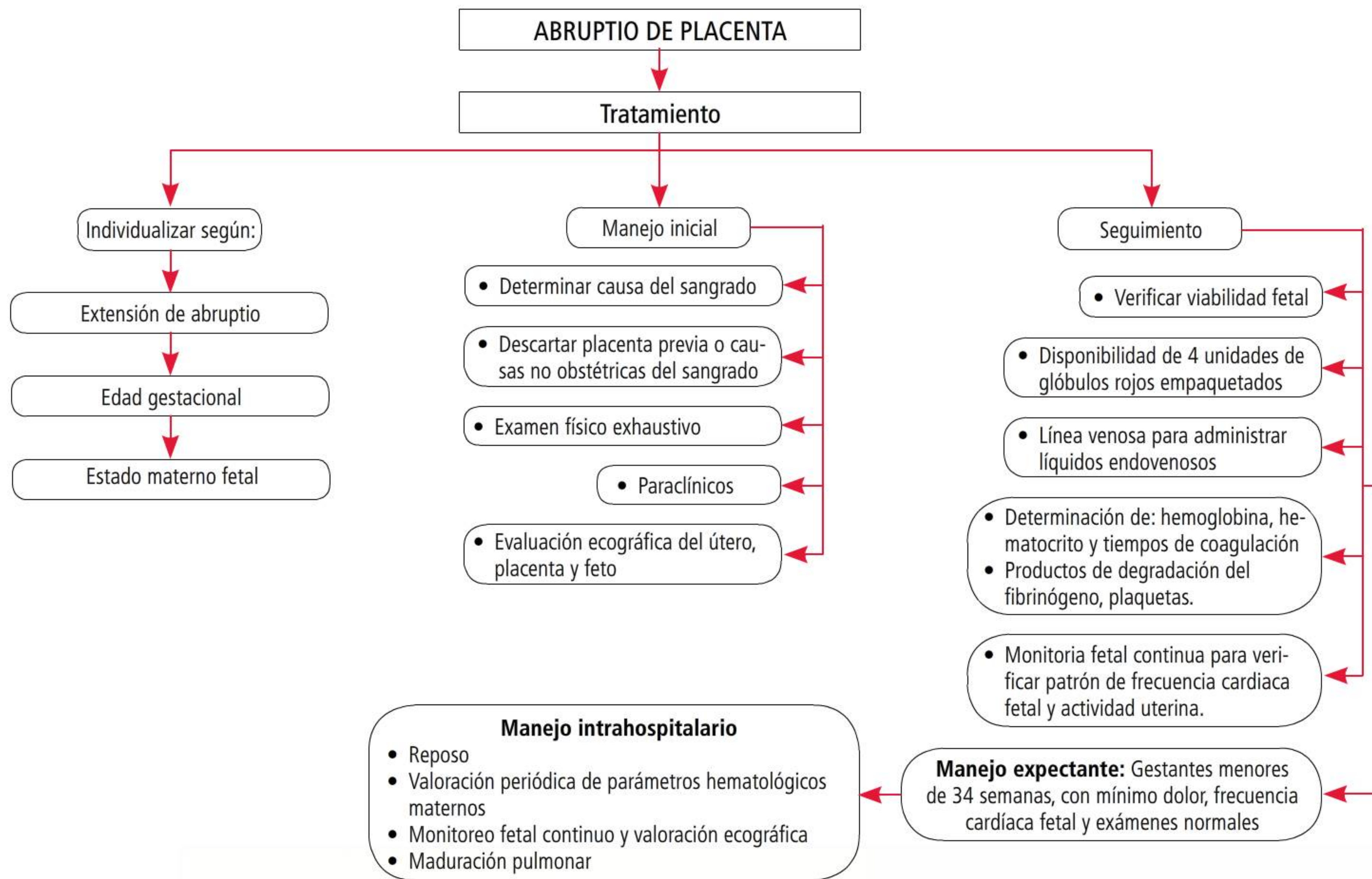

PLACENTA PREVIA
Tratamiento
Factores
Edad gestacional
Cantidad de sangrado
Condición fetal
Presentación
Cesárea, indicaciones
Gestación a término y sangrado de cualquier intensidad
Hemorragia y compromiso severo independiente de la edad gestacional
Incisión:
• Transversa con placenta de localización posterior
• Vertical con placenta de localización anterior
Parto vaginal, indicaciones
Placenta marginal o parcial
Sangrado mínimo y paciente en trabajo de parto
Órdenes, indicaciones
• Hidratación
• Reposo
• Transfusiones
• Tocolíticos
• Monitoreo continuo
• Vigilar sangrado
• Seguimiento con ecografía
• Maduración pulmonar
• Hematocrito 30-35%
Después de 72 horas si hay ausencia de sangrado y bienestar fetal comprobado se da de alta


PLACENTA PREVIA
Complicaciones
Acretismo placentario
Definición: La placenta se adhiere firme al miometrio por ausencia o pobre formación de la decidua basal con una invasión anómala del trofoblasto en el miometrio
Clasificación
Acreta: Penetra superficialmente el miometrio
Increta: Penetra toda la pared del miometrio
Percreta: Penetra hasta la serosa uterina
Signos ecográficos:
• Pérdida de la zona hipoecoica retroplacentaria
• Adelgazamiento progresivo de la zona
• Múltiples lagos placentarios
• Adelgazamiento del complejo serosa uterina vejiga
• Elevación del tejido más allá de la serosa uterina
Tratamiento
• Sutura con catgut cromada 0
• Ligadura bilateral de uterinas
• Ligadura de arteria hipogástrica
• Empaquetamiento de segmento uterino inferior por 12-24 horas
• Embolización de arteria pélvica
• Histerectomía

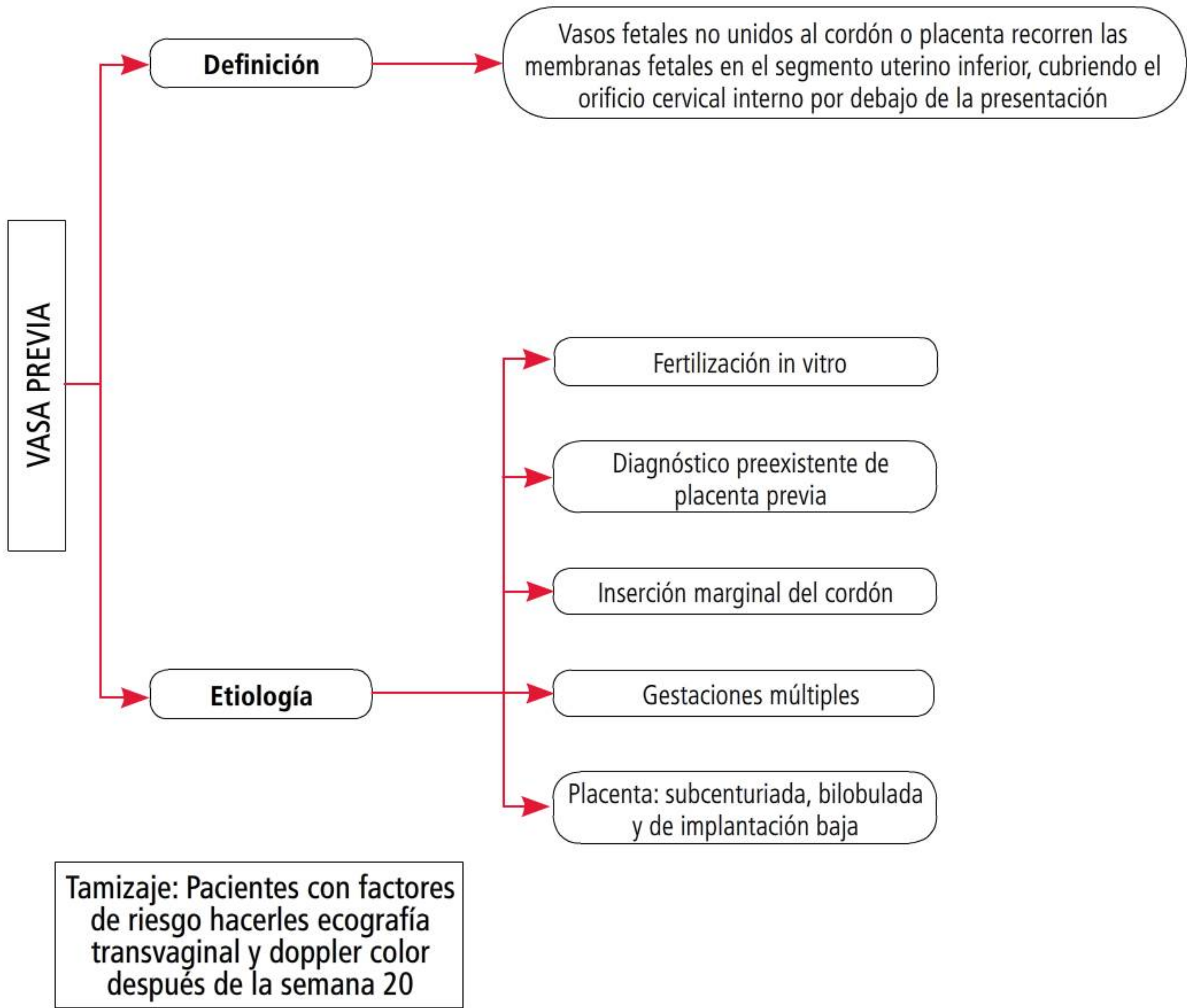

ABRUPTIO DE PLACENTA
Definición
Separación prematura de la placenta normalmente implantada en el útero antes del parto
Clasificación
Grado I: 40%
Sangrado genital escaso y algún grado de irritabilidad uterina. Presión arterial materna, fibrinógeno y frecuencia cardíaca fetal normales Sangrado retroplacentario menor a 30 cc
Grado II: 45%
Sangrado genital leve a moderado, irritabilidad uterina, tetania o polisitolia. Presión arterial materna normal, frecuencia cardíaca elevada, fibrinógeno disminuido. Frecuencia cardíaca fetal muestra patrón de compromiso fetal
El sangrado retroplacentario está entre 30 y 150 cc
Grado III: 15%
Sangrado genital es de moderado a severo, útero tetánico y doloroso. Se asocia frecuentemente con signos de hipovolemia materna y muerte fetal. El fibrinógeno está disminuido en menos de 150 mg/dl, se asocia a otras anomalías de la coagulación
Etiología
Desconocida
Hipótesis: Un defecto en la interfase decidua placenta

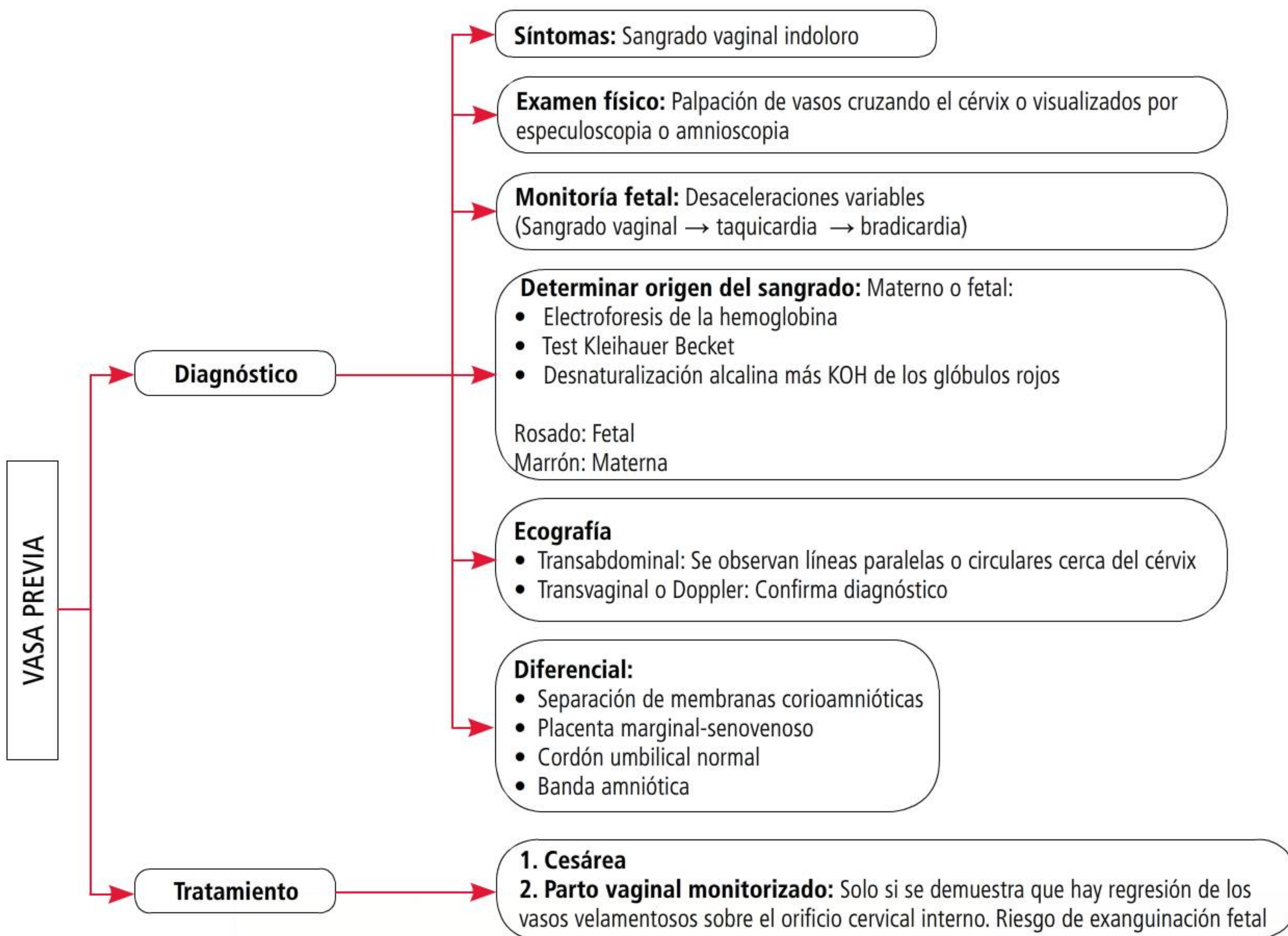

ABRUPTIO DE PLACENTA
Factores de riesgo
• Tabaquismo / desnutrición
• Trombofilias adquiridas y heredadas
• Edad avanzada
• Trauma materno
• Corioamninotis
• Leiomiomas uterinos
• Cocaína
• Anomalías vasculares
• Multiparidad
• Sobredistensión uterina
• Hipertensión
• Ruptura prematura de membranas
Manifestaciones clínicas
Sangrado vaginal 78%
Hipersensibilidad uterina 66%
Sufrimiento fetal 60%
Hipertonía uterina 17%
Muerte fetal 15%
Trabajo de parto pretérmino 22%


ABRUPTIO DE PLACENTA
Fisiopatología
Hemorragia dentro de la decidua basal
La decidua se desgarra formándose un hematoma decidual
Separación, compresión y destrucción de la placenta adyacente
La ruptura de las arterias espirales causa un hematoma retroplacentario, al expandirse compromete vasos y la placenta se separa
Este sangrado diseca las membranas de la pared uterina y aparece externamente o puede quedar retenido dentro del útero
Diagnóstico
Ecografía (sensibilidad 40%): nos muestra tres áreas de localización del abruptio
1. Subcoriónica: Entre placenta y membranas
2. Retroplacentaria: Entre placenta y miometrio
3. Preplacentario: Entre placenta y líquido amniótico

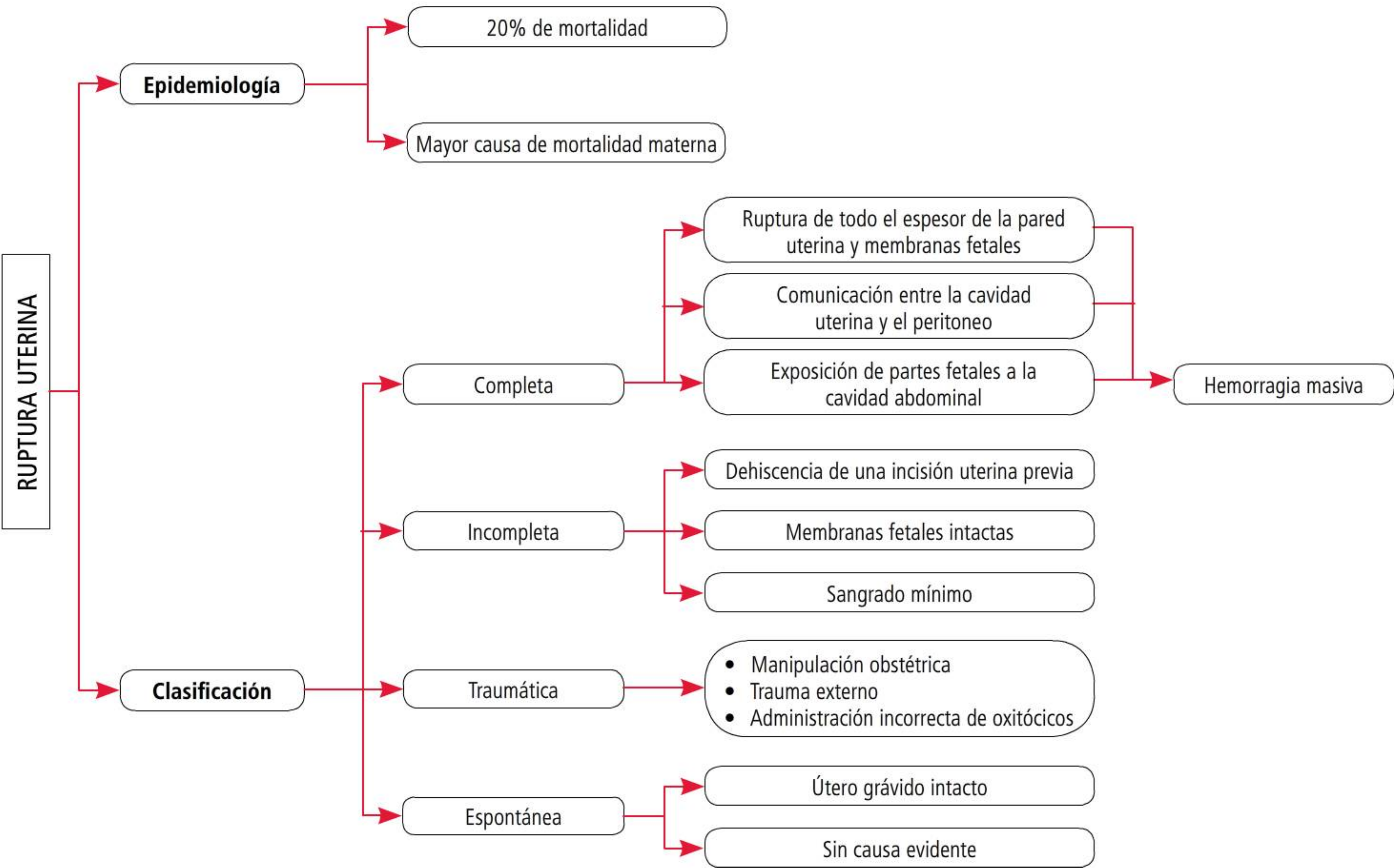


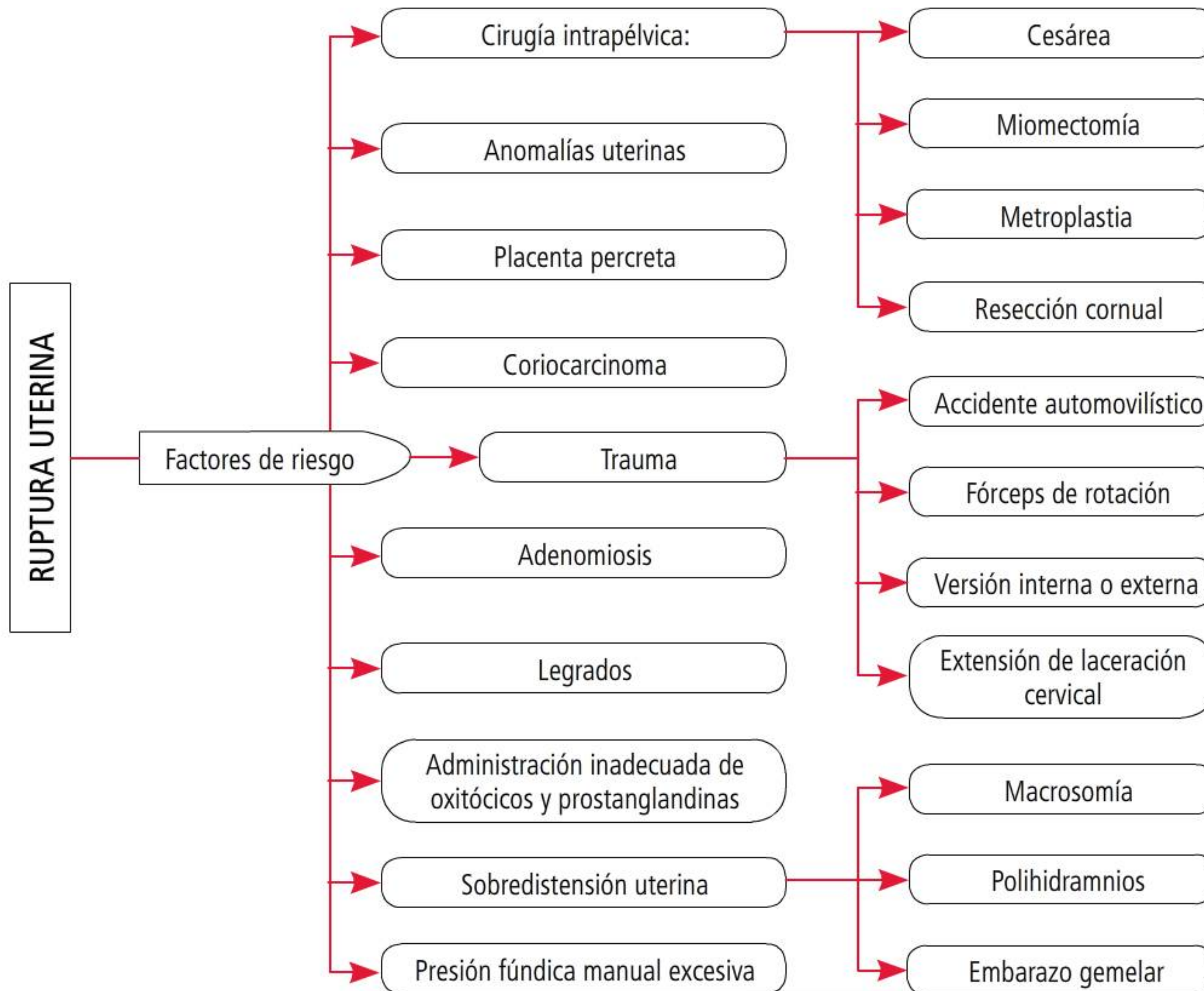
ABRUPTIO DE PLACENTA
Tratamiento
Individualizar según:
Extensión de abruptio
Edad gestacional
Estado materno fetal
Manejo inicial
• Determinar causa del sangrado
• Descartar placenta previa o causas no obstétricas del sangrado
• Examen físico exhaustivo
• Paraclínicos
• Evaluación ecográfica del útero, placenta y feto
Seguimiento
• Verificar viabilidad fetal
• Disponibilidad de 4 unidades de glóbulos rojos empaquetados
• Línea venosa para administrar líquidos endovenosos
• Determinación de: hemoglobina, hematocrito y tiempos de coagulación
• Productos de degradación del fibrinógeno, plaquetas.
• Monitoria fetal continua para verificar patrón de frecuencia cardiaca fetal y actividad uterina.
Manejo expectante: Gestantes menores de 34 semanas, con mínimo dolor, frecuencia cardíaca fetal y exámenes normales
Manejo intrahospitalario
• Reposo
• Valoración periódica de parámetros hematológicos maternos
• Monitoreo fetal continuo y valoración ecográfica
• Maduración pulmonar

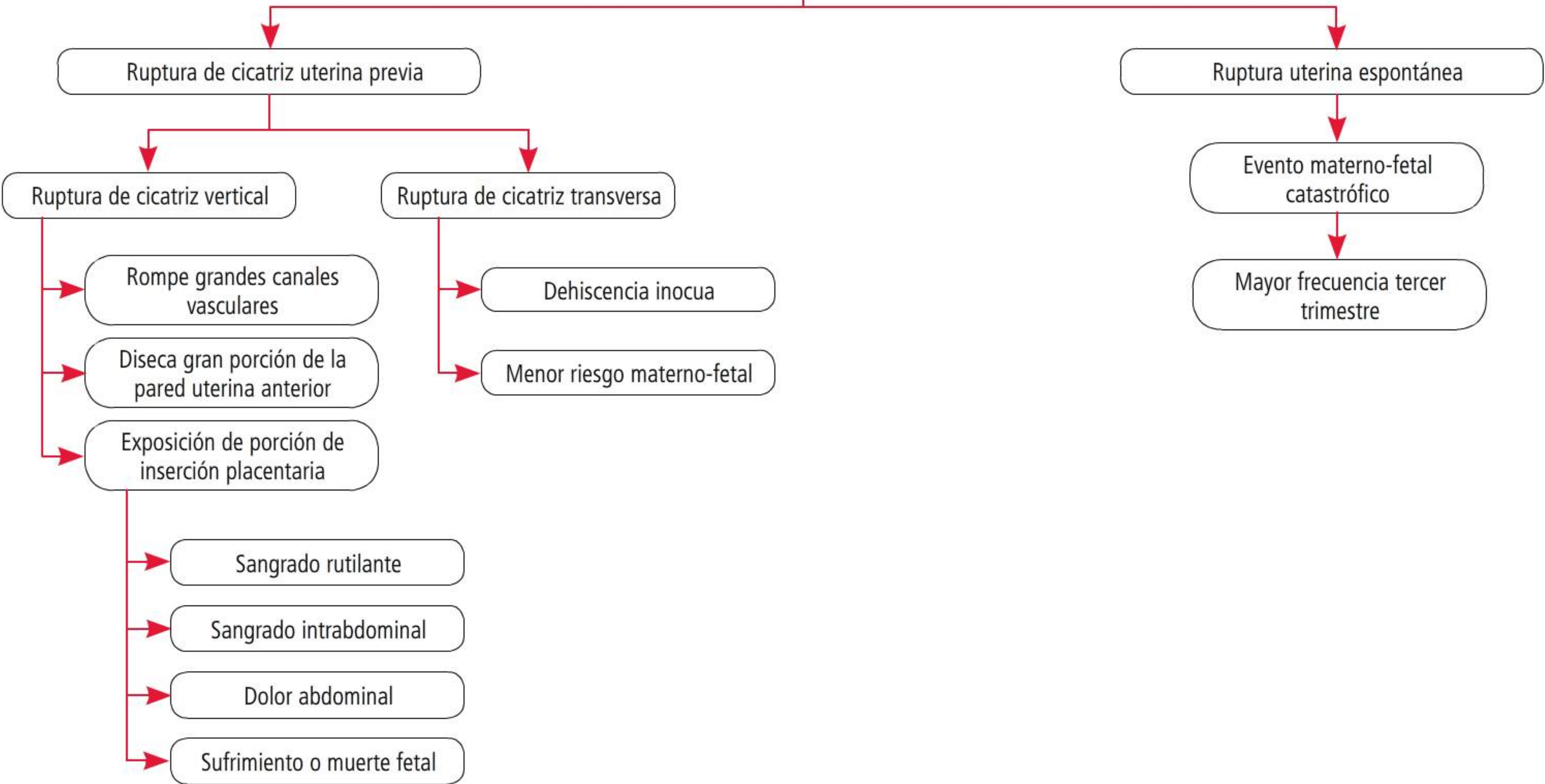

VASA PREVIA
Definición
Vasos fetales no unidos al cordón o placenta recorren las membranas fetales en el segmento uterino inferior, cubriendo el orificio cervical interno por debajo de la presentación
Etiología
Fertilización in vitro
Diagnóstico preexistente de placenta previa
Inserción marginal del cordón
Gestaciones múltiples
Placenta: subcenturiada, bilobulada y de implantación baja
Tamizaje: Pacientes con factores de riesgo hacerles ecografía transvaginal y doppler color después de la semana 20

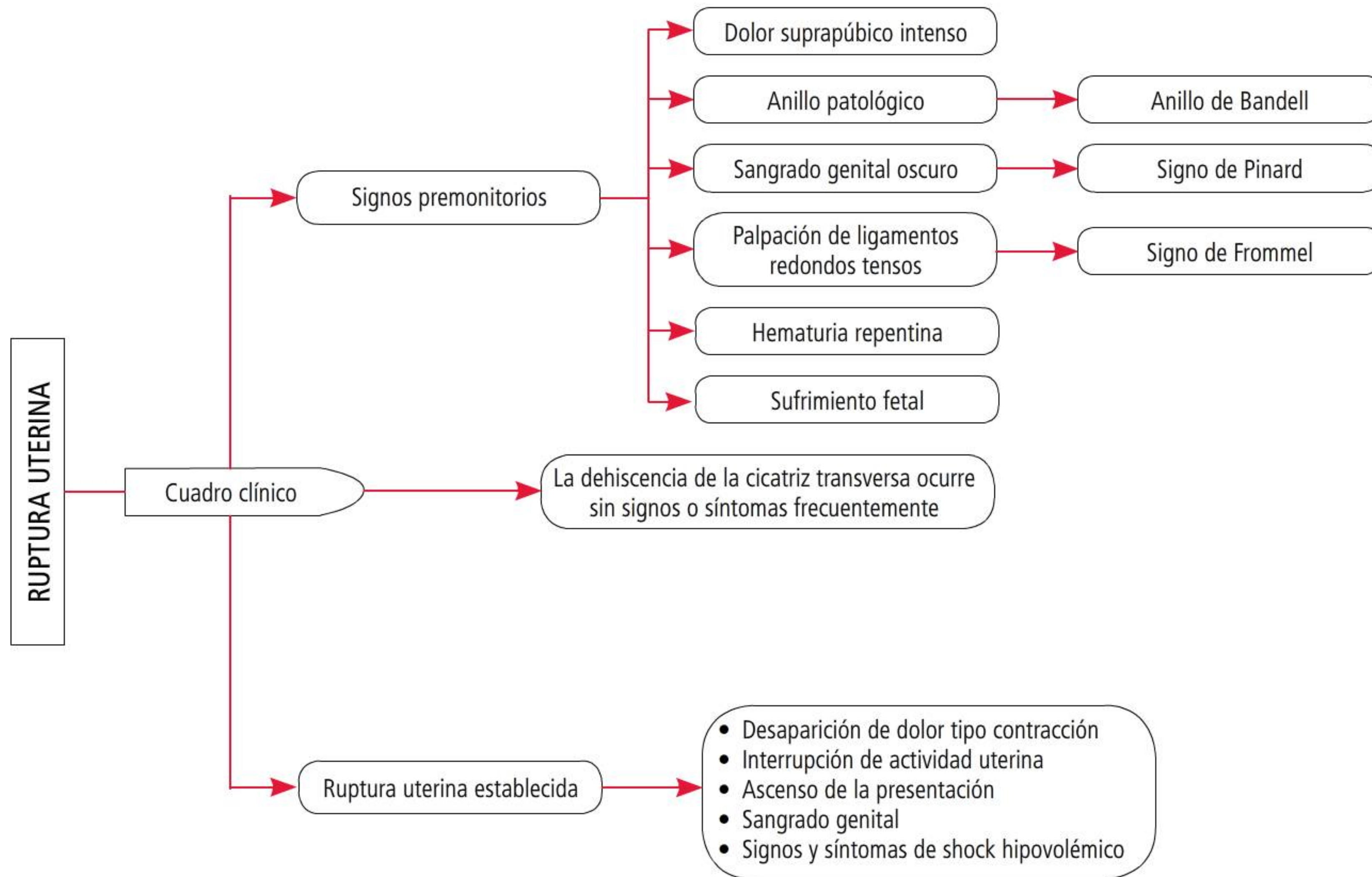


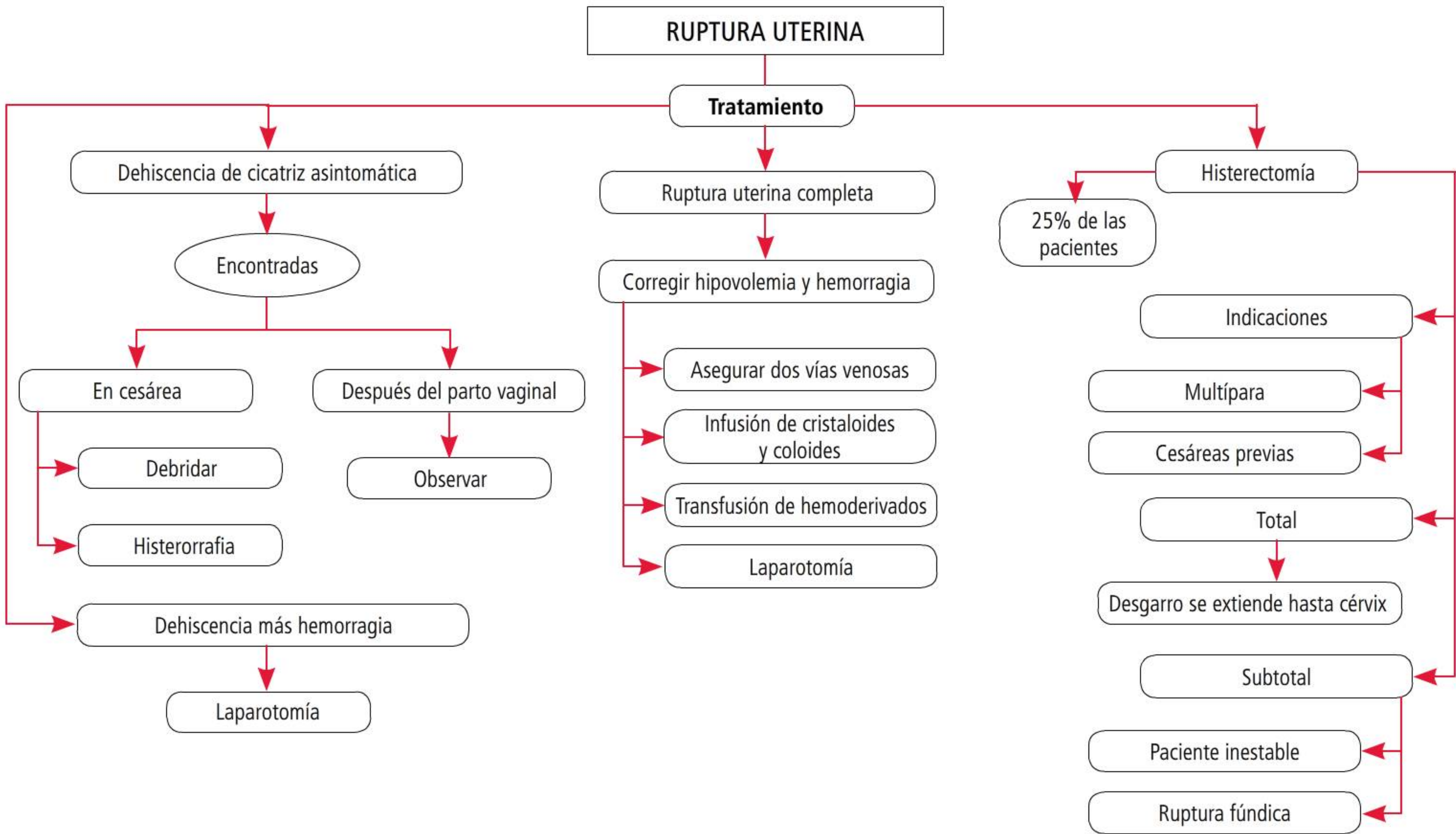
VASA PREVIA
Diagnóstico
Síntomas: Sangrado vaginal indoloro
Examen físico: Palpación de vasos cruzando el cérvix o visualizados por especuloscopia o amnioscopia
Monitoría fetal: Desaceleraciones variables
(Sangrado vaginal → taquicardia → bradicardia)
Determinar origen del sangrado: Materno o fetal:
• Electroforesis de la hemoglobina
• Test Kleihauer Becket
• Desnaturalización alcalina más KOH de los glóbulos rojos
Rosado: Fetal
Marrón: Materna
Ecografía
• Transabdominal: Se observan líneas paralelas o circulares cerca del cérvix
• Transvaginal o Doppler: Confirma diagnóstico
Diferencial:
• Separación de membranas corioamnióticas
• Placenta marginal-senovenoso
• Cordón umbilical normal
• Banda amniótica
Tratamiento
1. Cesárea
2. Parto vaginal monitorizado: Solo si se demuestra que hay regresión de los vasos velamentosos sobre el orificio cervical interno. Riesgo de exanguinación fetal


RUPTURA UTERINA
Epidemiología
20% de mortalidad
Mayor causa de mortalidad materna
Clasificación
Completa
Ruptura de todo el espesor de la pared uterina y membranas fetales
Comunicación entre la cavidad uterina y el peritoneo
Exposición de partes fetales a la cavidad abdominal
Hemorragia masiva
Incompleta
Dehiscencia de una incisión uterina previa
Membranas fetales intactas
Sangrado mínimo
Traumática
• Manipulación obstétrica
• Trauma externo
• Administración incorrecta de oxitócicos
Espontánea
Útero grávido intacto
Sin causa evidente


RUPTURA UTERINA
Factores de riesgo
Cirugía intrapélvica:
Cesárea
Miomectomía
Metroplastia
Resección cornual
Anomalías uterinas
Placenta percreta
Coriocarcinoma
Trauma
Accidente automovilístico
Fórceps de rotación
Versión interna o externa
Extensión de laceración cervical
Adenomiosis
Legrados
Administración inadecuada de oxitócicos y prostanglandinas
Sobredistensión uterina
Macrosomía
Polihidramnios
Embarazo gemelar
Presión fúndica manual excesiva


RUPTURA UTERINA
Presentación
Ruptura de cicatriz uterina previa
Ruptura uterina espontánea
Ruptura de cicatriz vertical
Ruptura de cicatriz transversa
Evento materno-fetal catastrófico
Mayor frecuencia tercer trimestre
Rompe grandes canales vasculares
Diseca gran porción de la pared uterina anterior
Exposición de porción de inserción placentaria
Dehiscencia inocua
Menor riesgo materno-fetal
Sangrado rutilante
Sangrado intrabdominal
Dolor abdominal
Sufrimiento o muerte fetal


RUPTURA UTERINA
Cuadro clínico
Signos premonitorios
Dolor suprapúbico intenso
Anillo patológico
Anillo de Bandell
Sangrado genital oscuro
Signo de Pinard
Palpación de ligamentos redondos tensos
Signo de Frommel
Hematuria repentina
Sufrimiento fetal
La dehiscencia de la cicatriz transversa ocurre sin signos o síntomas frecuentemente
Ruptura uterina establecida
• Desaparición de dolor tipo contracción
• Interrupción de actividad uterina
• Ascenso de la presentación
• Sangrado genital
• Signos y síntomas de shock hipovolémico


RUPTURA UTERINA
Tratamiento
Dehiscencia de cicatriz asintomática
Encontradas
En cesárea
Debridar
Histerorrafia
Después del parto vaginal
Observar
Dehiscencia más hemorragia
Laparotomía
Ruptura uterina completa
Corregir hipovolemia y hemorragia
Asegurar dos vías venosas
Infusión de cristaloides y coloides
Transfusión de hemoderivados
Laparotomía
Histerectomía
25% de las pacientes
Indicaciones
Multípara
Cesáreas previas
Total
Desgarro se extiende hasta cérvix
Subtotal
Paciente inestable
Ruptura fúndica

Lecturas recomendadas

Abu-Heija A, al-ChalabiH, El-lloubani N. Abruptio placentae: risk factor and perinatal outcome. J Obstet Gynaecol Res 1998; 24: 141-4.

Ananth CV, Oyelese Y, Sirinivas N, Yeo L. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection, and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. Obstet Gynecol 2004; 104: 71-7.

Arabin B, Van Eyck J, Laurini RN, Hemodynamic changes with paradoxical flow in expectant management of abruption placentae. Obste Gunecol 1998; 91: 796-8.

Bhide, Amar, Thilaganathan, Basky. Recent advances in the management of placenta previa. Curr Opin Obstet Gynecol 2004; 447-451.

Creasy-Resnik. Maternal Fetal Medicine, Principle and practice, Chapter 38. W.B. Saunders Co, 1998.

Cuningham FG, MacDonald PC, Gant NH. Williams Ostetrics, Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1997.

Fleming AD. Abruptio placentae, Critical care clinics, 1991.

Gabbe S. Obstetric Normal and Problem Pregnancies, 2001.

Hladky, Katherin Ba; Yankowitz. Placental abruption. Obstet Gynecol Surv 2002; 57: 299-305.

Love CD, Wallace EM. Pregnancies complicated by placenta previa: What is appropriate management. Br J Gynecol 1996; 103: 864.

Mooney EE, Bogges KA, Hebert WN, Lyfield U. Placental pathology in patients using cocaine; an observational study. Obstet Gynecol 1998; 91: 925-9.

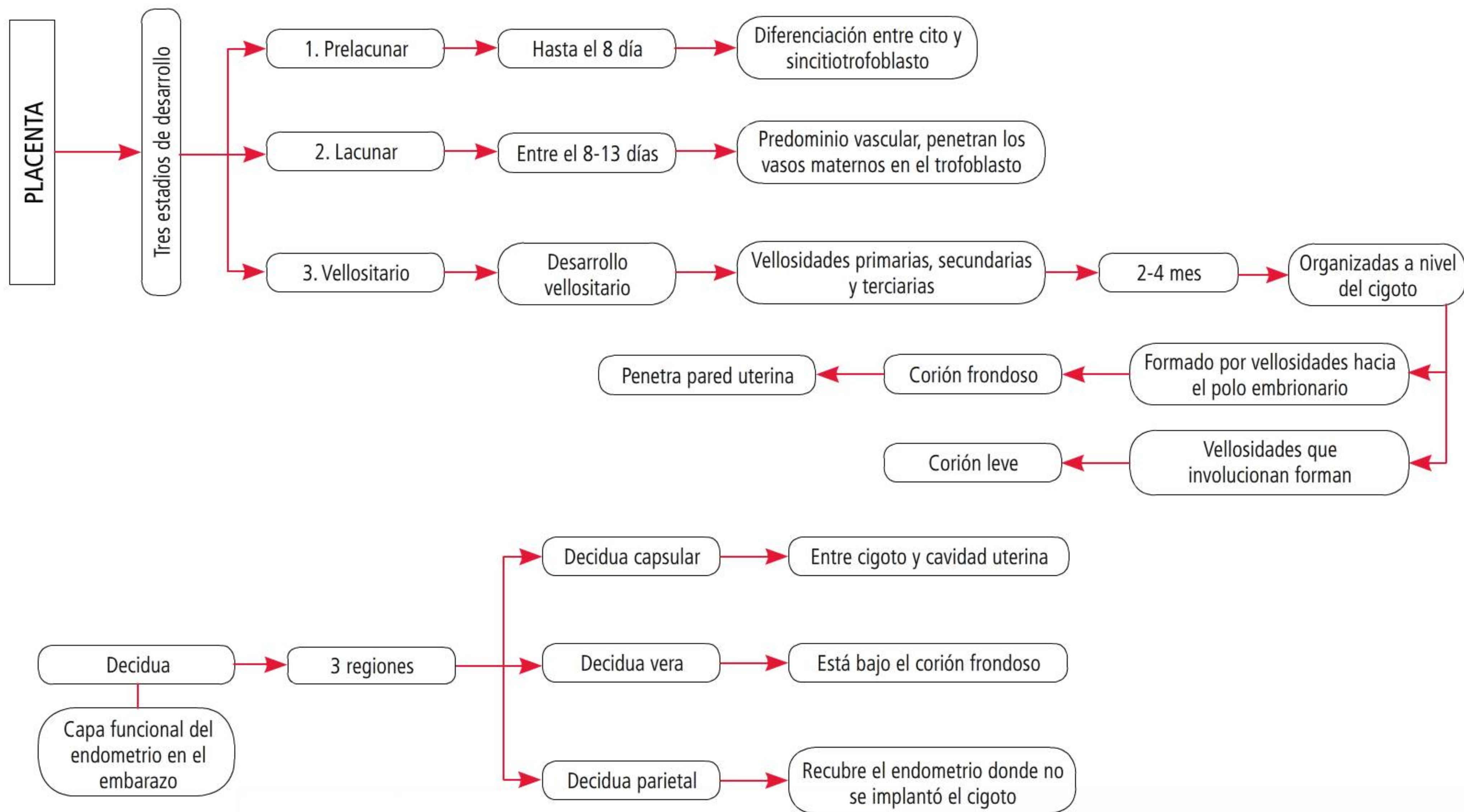
Neiger R, Krhon HJ, Troffater MO. Plasma fibrin D-dimer in pregnancies complicated by partial placental abruption. Tenn Med 1997; 90: 405-5.

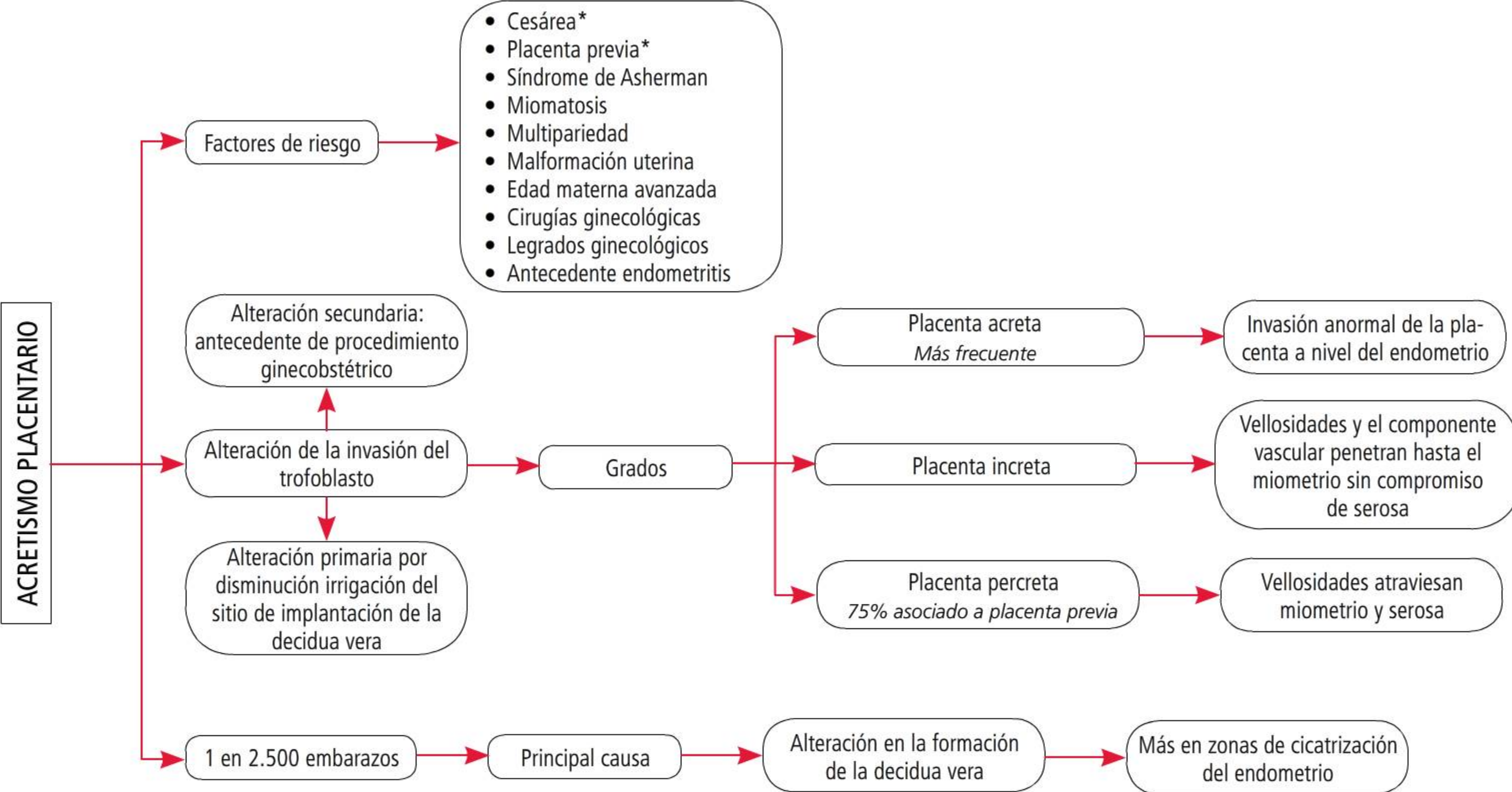
Reshitinikova OS, Burton GJ, Milovanov AP, et al. Increase incidence of placental chorioangioma in high altitude pregnancies: hypobaric hypoxia as a possible etiology factor. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 557.

Sepúlveda W, Rojas J, Robert C. Prenatal detection of velamentous insertion of the umbilical cord: a prospective color Doppler ultrasound study. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 21: 564-569.

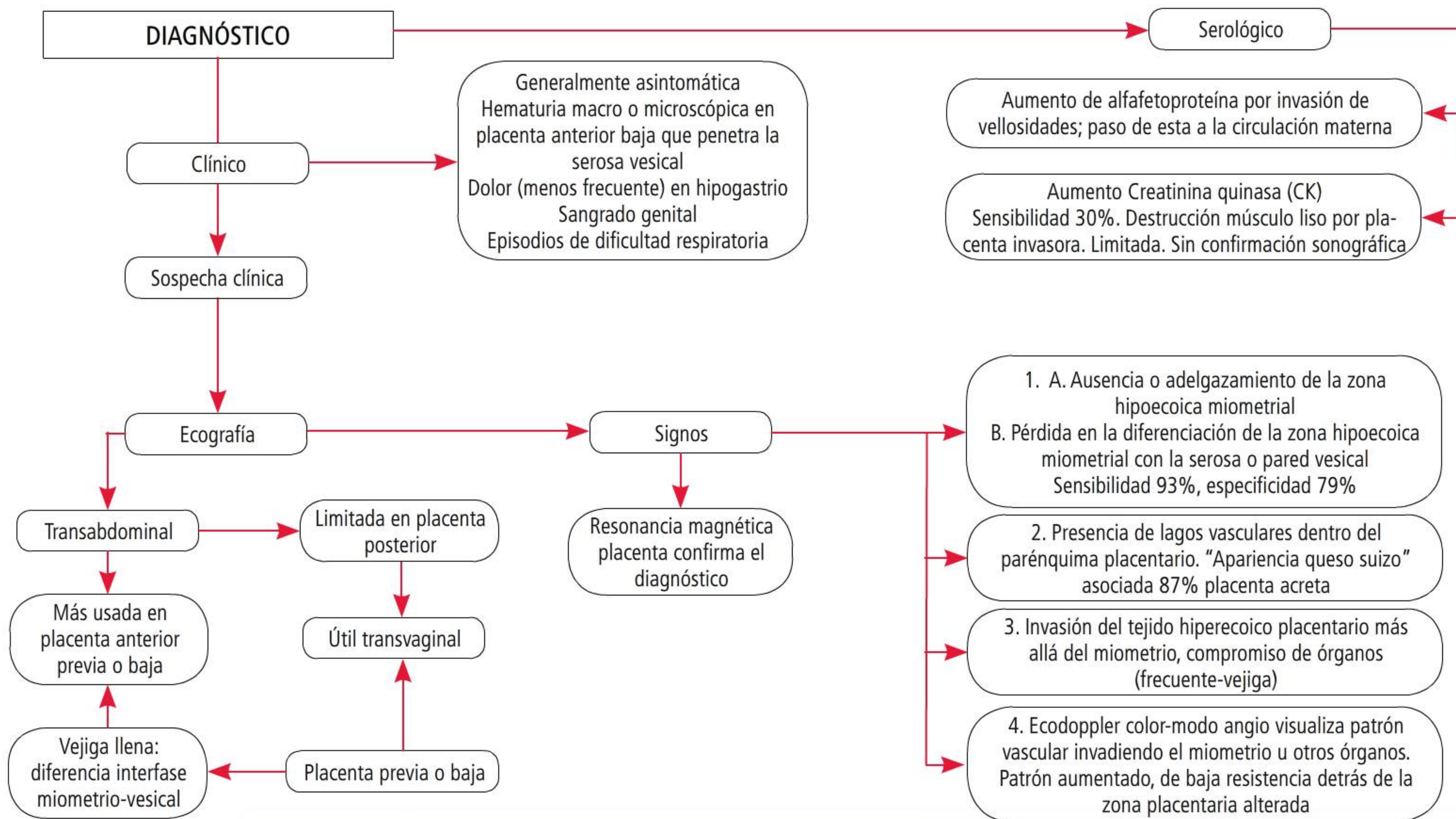
Sibai BM Lindheimer M, Haunt J, Caritis S. Risk factor for preeclampsia, abruption placentae and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development network of Maternal-Fetal Medicine Units. N Engl J Med 1998; 339: 667-71.

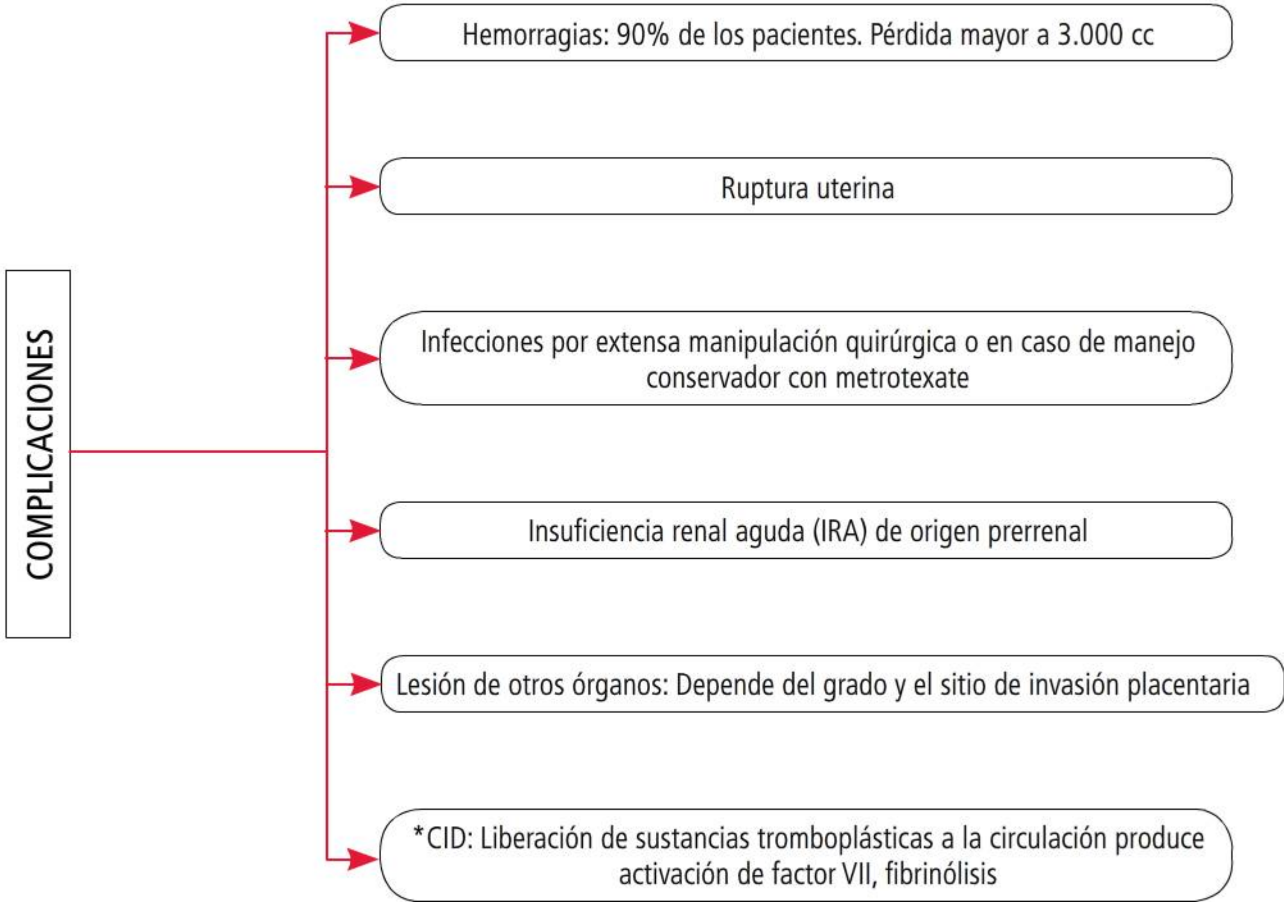
20 | Acretismo placentario


PLACENTA
Tres estadios de desarrollo
1. Prelacunar
Hasta el 8 día
Diferenciación entre cito y sincitiotrofoblasto
2. Lacunar
Entre el 8-13 días
Predominio vascular, penetran los vasos maternos en el trofoblasto
3. Vellositario
Desarrollo vellositario
Vellosidades primarias, secundarias y terciarias
2-4 mes
Organizadas a nivel del cigoto
Formado por vellosidades hacia el polo embrionario
Corión frondoso
Penetra pared uterina
Vellosidades que involucionan forman
Corión leve
Decidua
Capa funcional del endometrio en el embarazo
3 regiones
Decidua capsular
Entre cigoto y cavidad uterina
Decidua vera
Está bajo el corión frondoso
Decidua parietal
Recubre el endometrio donde no se implantó el cigoto

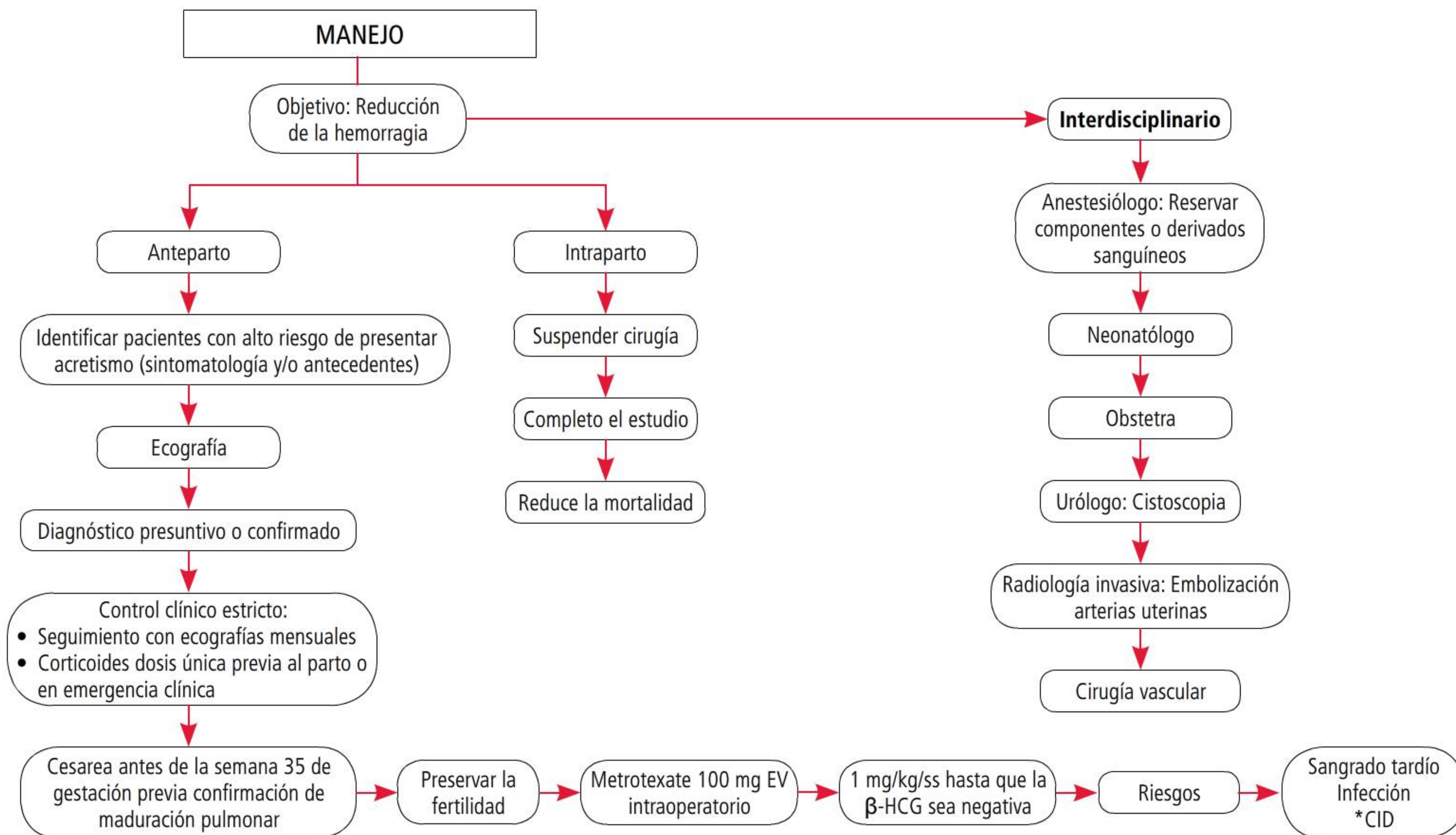


* Fuerte asociación


DIAGNÓSTICO
Serológico
Aumento de alfafetoproteína por invasión de vellosidades; paso de esta a la circulación materna
Aumento Creatinina quinasa (CK)
Sensibilidad 30%. Destrucción músculo liso por placenta invasora. Limitada. Sin confirmación sonográfica
Clínico
Generalmente asintomática
Hematuria macro o microscópica en placenta anterior baja que penetra la serosa vesical
Dolor (menos frecuente) en hipogastrio
Sangrado genital
Episodios de dificultad respiratoria
Sospecha clínica
Ecografía
Signos
Resonancia magnética placenta confirma el diagnóstico
1. A. Ausencia o adelgazamiento de la zona hipoecoica miometrial
B. Pérdida en la diferenciación de la zona hipoecoica miometrial con la serosa o pared vesical
Sensibilidad 93%, especificidad 79%
2. Presencia de lagos vasculares dentro del parénquima placentario. "Apariencia queso suizo" asociada 87% placenta acreta
3. Invasión del tejido hiperecoico placentario más allá del miometrio, compromiso de órganos (frecuente-vejiga)
4. Ecodoppler color-modo angio visualiza patrón vascular invadiendo el miometrio u otros órganos. Patrón aumentado, de baja resistencia detrás de la zona placentaria alterada
Transabdominal
Limitada en placenta posterior
Más usada en placenta anterior previa o baja
Útil transvaginal
Vejiga llena: diferencia interfase miometrio-vesical
Placenta previa o baja



*CID: Coagulación intravascular diseminada



*CID: Coagulación intravascular diseminada

Lecturas recomendadas

Acog committee opinion. Placenta accreta. Number 266, January 2002. American College of Obstetrician and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 2002; 77: 77-8.

Dhadra M, Obhrai M, Keriakos R, Johanson R. Placenta percreta revisited. J Obstet Gynaecol 2002; 22: 689.

Hansch E, Chitkara U, McAlpine J, El Saued Y, Dake M, Razavi M. Transactions of de sixty-fifth annual meeting of the pacific coast obstetrical and gynecological society 1999; 180: 1-11.

Hudon L, Belfort M, Broome D. Diagnosis and Management of Placenta Percreta: A Review. Obstetrical and Gynecologycal Survey 1998; 53: 509-517.

Lam G, Kuller J, McMahon M. Use of magnetic resonance imaging and ultrasound in the antenatal diagnosis of placenta accreta. J Soc Gynecol Investig 2002; 9: 37-40.

Ophir E, Tendler R, Odeh M, Khouri S, Oettinger M. Creatine kinase as a biochemical marker in diagnosis of placenta increta and percreta. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1039-1040.

Ryan F, Quinn T, Syrop Ch, Hanse W. Placenta accrete postpartum. Obstet Gynecol 2002; 100: 1069-1072.

Shih J, Cheng W, Shyu M, Lee C, Hsieh F. Power Doppler evidence of placenta accrete appearing in the first trimester. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 19: 623-5.

Cuarta parte: Complicaciones médicas del embarazo

21 | Enfermedad cardíaca y embarazo

ENFERMEDAD CARDÍACA Y EMBARAZO

Fisiología cardiovascular en la gestación

Volumen sanguíneo

- ↑Desde la 6 ss* – 2º trimestre en un 40-50%
- Al inicio es desproporcionado VP[1]/VE[2]
- Vp = 70% vs. Ve = 30% → anemia fisiológica del embarazo

Gasto cardíaco

- ↑Entre 30-50% desde 5ss*- 24 ss.* Luego se estabiliza.
- En trabajo de parto aumenta 15-20% en cada contracción
- Importante: Compresión de vena cava inferior por útero grávido disminuye el retorno venoso

Resistencia vascular periférica

↓Al final del 2º trimestre por:

- ↓En el tono vascular mediado por: PGs,[3] PNA,[4] NO[5]
- Circulación de baja resistencia del útero gestante.

La presión arterial desciende en el 1º trimestre con un pico en la mitad de la gestación, regresa a niveles pregestacionales antes del término.

Evaluación cardiovascular

Síntomas

- Disnea progresiva
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Hemoptisis
- Sincope de esfuerzo
- Angor de esfuerzo

Signos

- Cianosis
- Desdoblamiento 2º ruido
- Ingurgitación yugular persistente
- Soplo sistólico-diastólico
- Arritmia sostenida documentada
- Signos hipertensión pulmonar
- Edema
- Estertores
- Hiperventilación
- Hipocratismo digital
- Cardiomegalia

Paraclínicos

- EKG
- Radiografía de tórax
- Ecocardiograma

Clasificación de capacidad funcional (NYHA) [6]

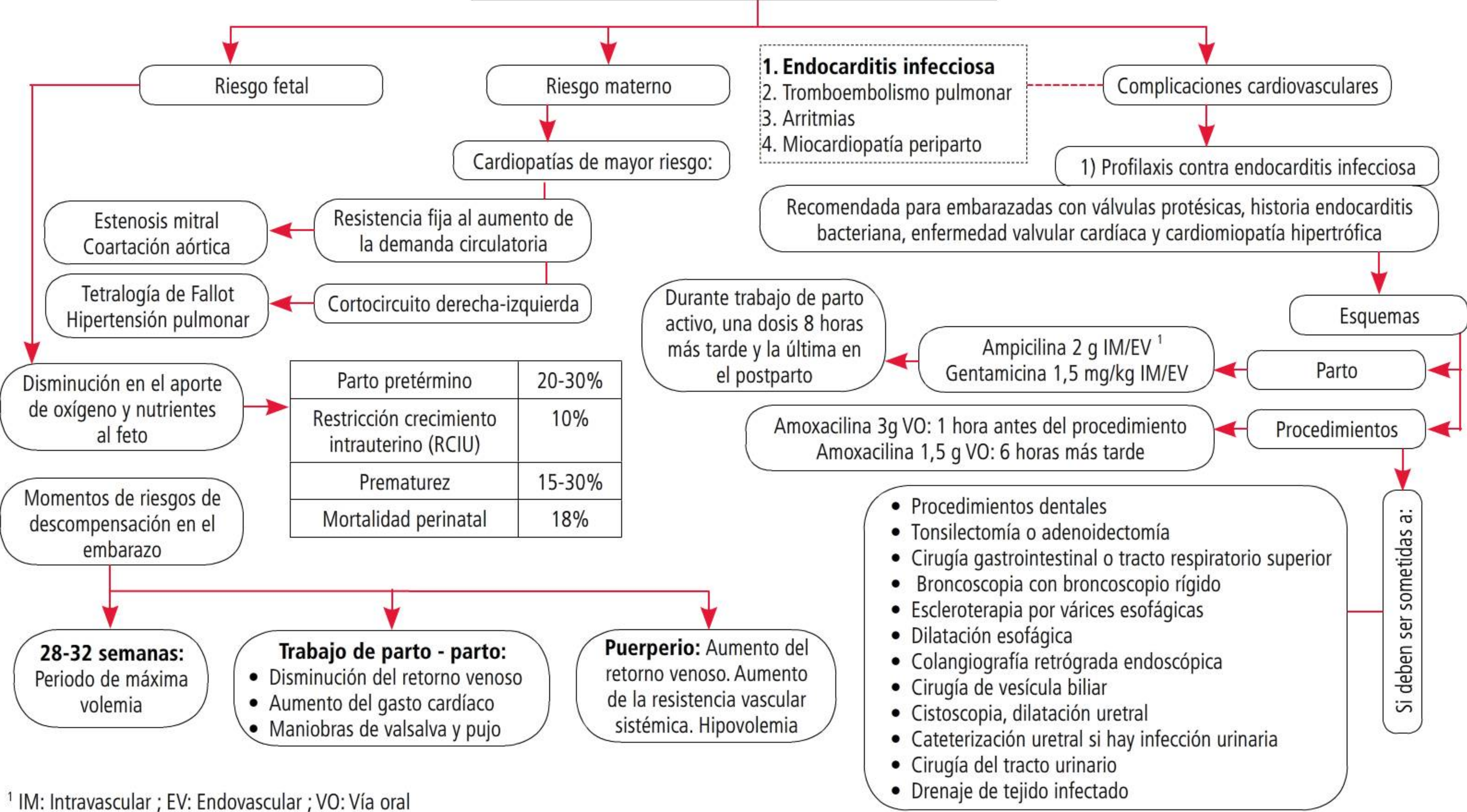
Capacidad funcional	Sintomatología
I	Asintomático
II	Sintomática con actividad moderada
III	Sintomática con mínimos esfuerzos
IV	Sintomática en reposo

98% pacientes cardiópatas son:
NYHA I/II: Mortalidad 0,4%
NYHA III/IV: Mortalidad 6-10%

Grupo de riesgo de enfermedad cardíaca de Clark's

Grupo	Condición	Mortalidad
I	Defecto septal atrial Defecto septal ventricular (no complicado) Ductus arterioso persistente (no complicado) Enfermedad tricuspidea/pulmonar Tetralogía de Fallot Válvula bioprotésica	>1%
II	Estenosis mitral NYHA I/II Estenosis mitral con fibrilacion atrial Válvula artificial Coartación aórtica (no complicada) Tetralogía de Fallot (sin corregir) Infarto de miocardio previo	5-15%
III	Síndrome de Marfan con aorta normal Hipertensión pulmonar Coartación de aorta Síndrome de Marfan con compromiso aórtico	25-50%

↑ Aumento ↓ disminución; *ss.: Semanas de gestación; [1] VP: Volumen plasmático; [2] VE: Volumen eritrocitario; [3] PGs: Prostaglandinas; [4] PNA: Péptido natriurético atrial; [5] NO: Óxido nítrico; [6] NYHA: New York Heart Association



Parto pretérmino	20-30%
Restricción crecimiento intrauterino (RCIU)	10%
Prematurez	15-30%
Mortalidad perinatal	18%

[1] IM: Intravascular ; EV: Endovascular ; VO: Vía oral

ENFERMEDAD CARDÍACA Y EMBARAZO

Complicaciones cardiovasculares

1. Endocarditis infecciosa
2. **Tromboembolismo pulmonar**
3. **Arritmias**
4. **Miocardiopatía periparto**

2) Profilaxis TEP:[1] Anticoagulación

Periodo crítico desarrollo embriopatía: 6-12 semanas
Contraindicada la warfarina sódica por sus grandes efectos teratogénicos

Heparina bajo peso molecular

Dosis:
1 mg/kg* SC*cada/12 horas
No necesita control con PTT (Tiempo de tromboplastina) porque no se adhiere a las proteínas

Heparina no fraccionada

Uso primer trimestre asociado en un 50% con abruptio de placenta y hemorragia intracraneal en la gestante

3) Enfermedad valvular cardíaca

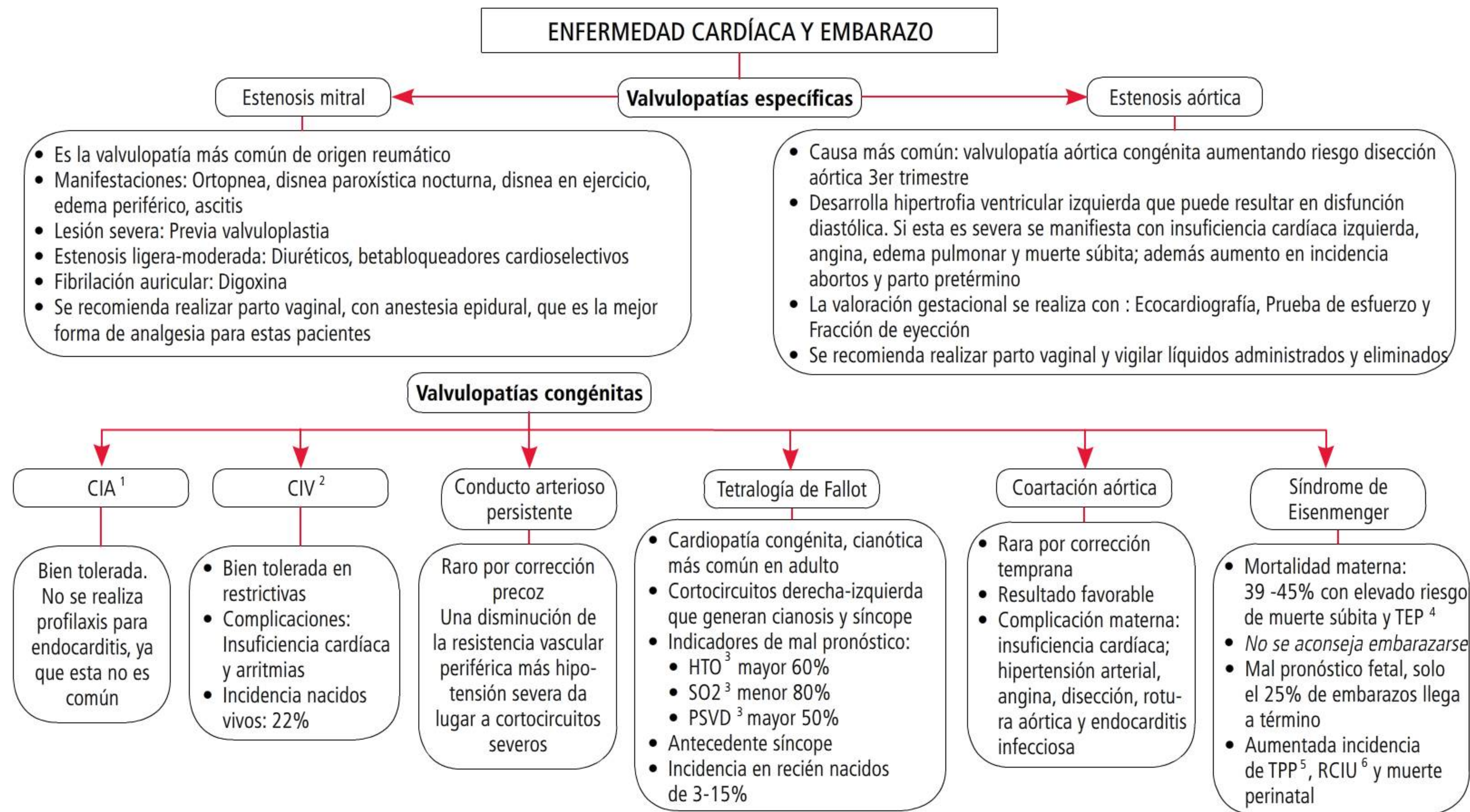
- Estenosis aórtica
- Regurgitación aórtica
- Regurgitación mitral
- Estenosis con regurgitación mitral

4) Miocardiopatía periparto

- Estadios finales embarazo o puerperio temprano
- Incidencia: 1 en 15.000
- Mortalidad: 25-50% por insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y eventos tromboembólicos

Más frecuente en mujeres multíparas, mayores 30 años, raza negra, antecedentes de hipertensión arterial, preeclamsia y gestaciones múltiples

[1] TEP: Tromboembolismo pulmonar mg: Miligramos kg: Kilogramos de peso del paciente SC: Subcutáneo



[1] CIA: Comunicación interauricular [2] CIV: Comunicación interventricular [3] HTO: Hematocrito; SO2: Saturación oxígeno; PSVD: Presión sistólica ventrículo derecho
[4] TEP: Tromboembolismo pulmonar [5] TPP: Trabajo de parto pretérmino [6] RCIU: Retraso de crecimiento intrauterino

Lecturas recomendadas

Bates SM, Ginsberg JS. Anticoagulation in pregnancy. Pharm Pract Manage 1998; 19: 19-51.

Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. N Engl J Med 2000; 342: 256-263.

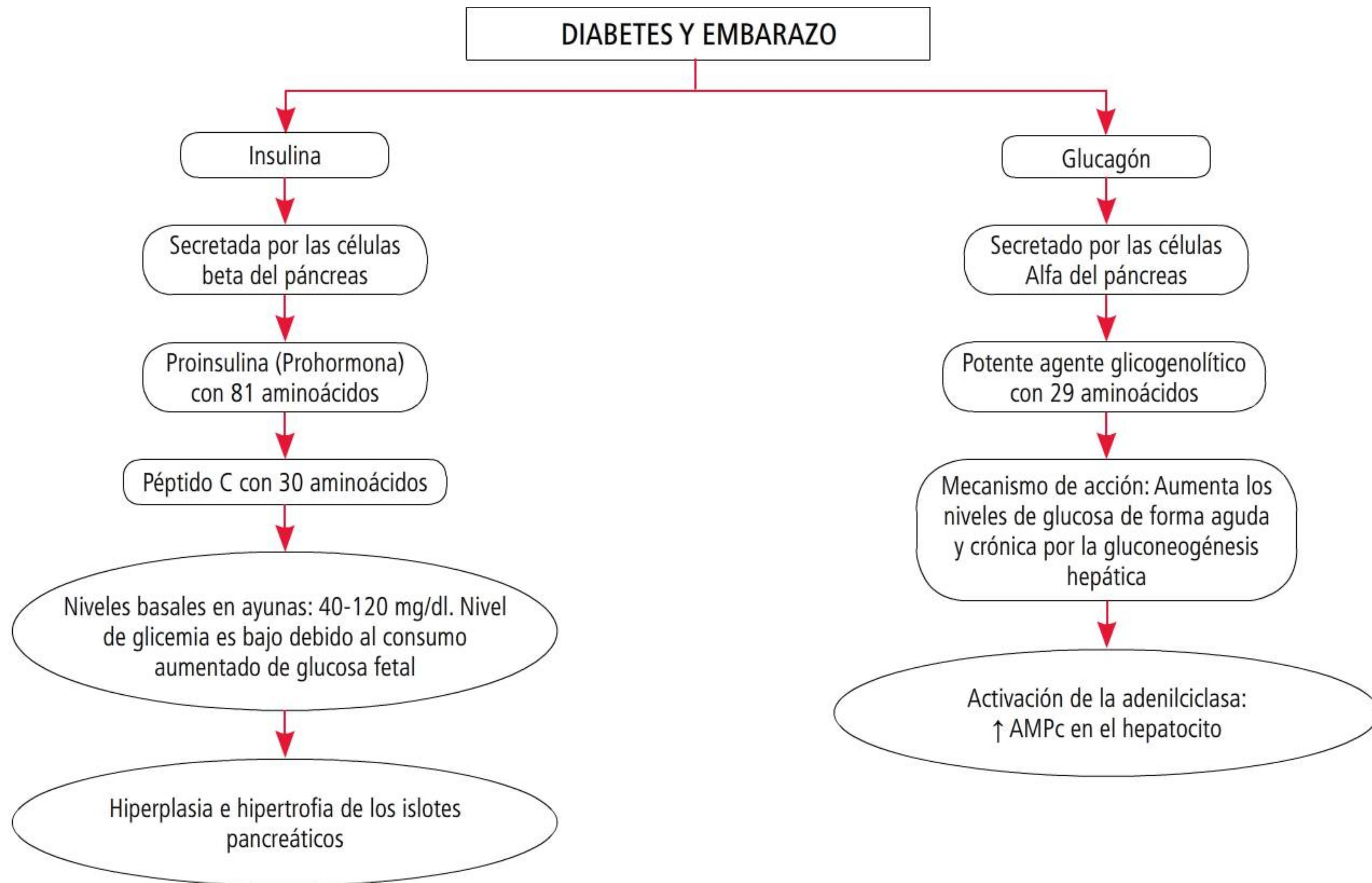
González I, Romero E, Díaz J. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1474-1495.

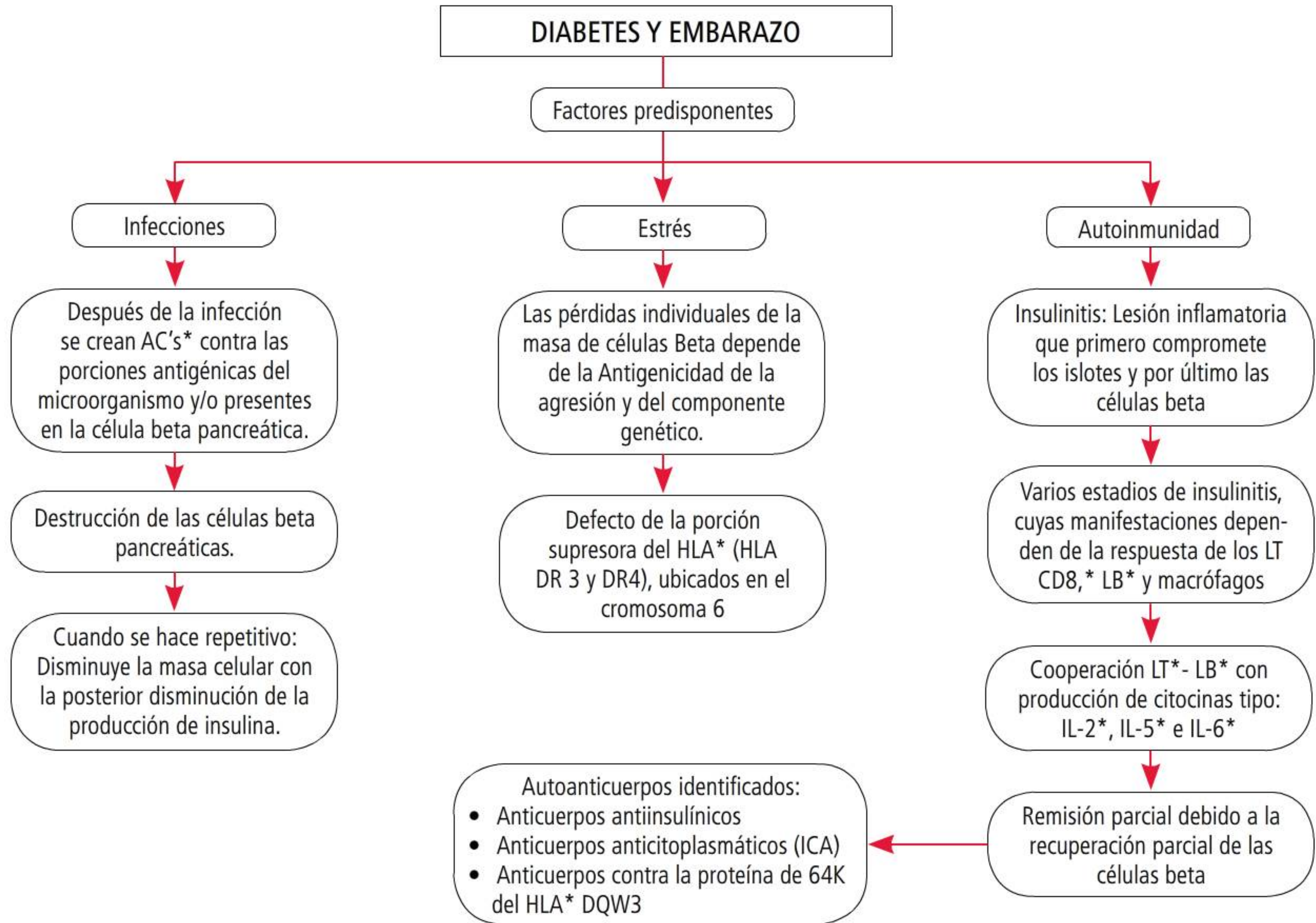
Prasad A, Ventura H. Valvular Heart disease and pregnancy. A high index of suspicion is important to reduce risks. Postgrad Med 2001; 110: 69-72, 75-6, 82-3.

Ramsey P, Ramin K, Ramin SM. Cardic disease in pregnancy. American Journal of Perinatology 2001: 245-265.

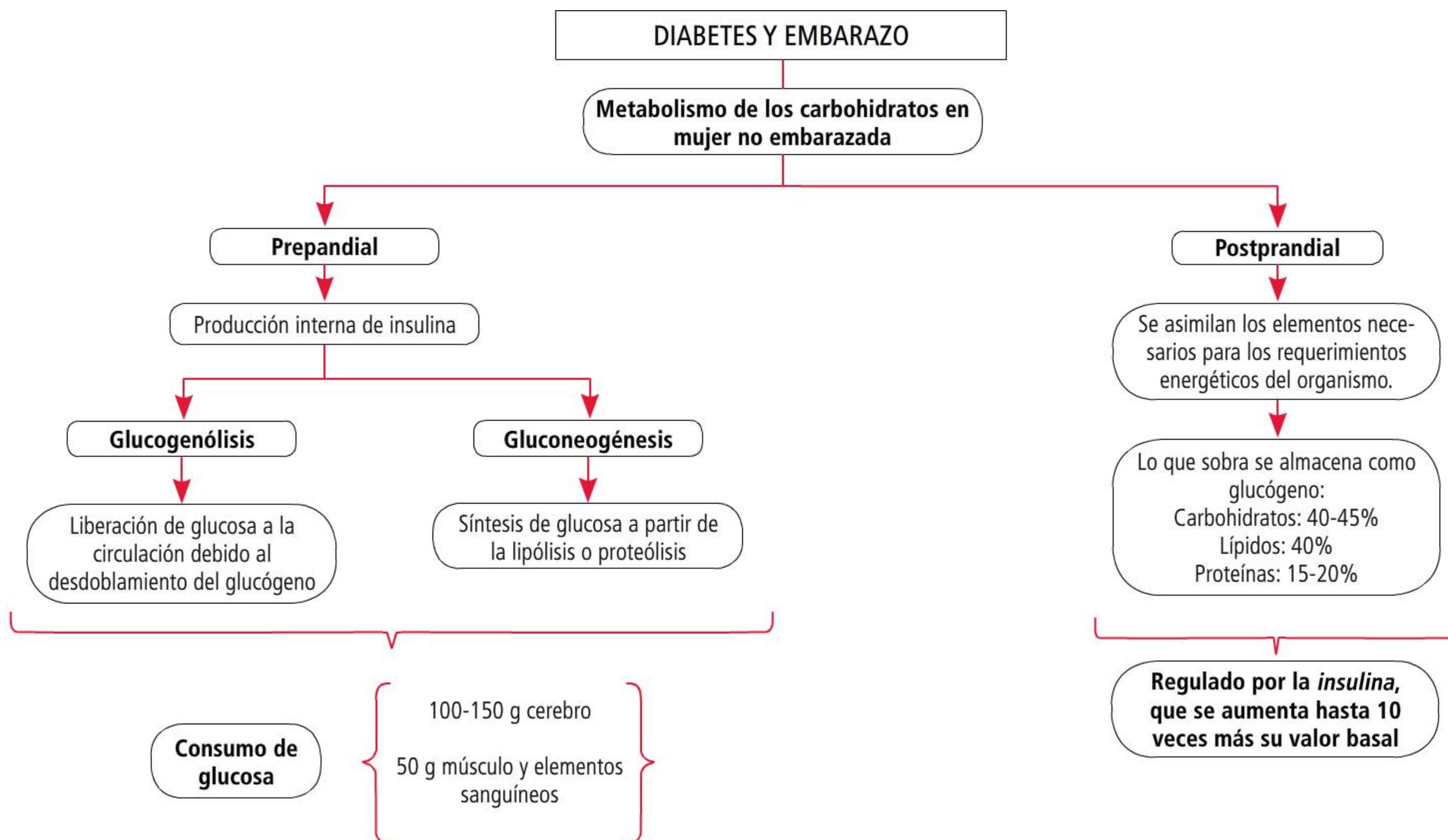
Tan JYL. Cardiovascular disease in pregnancy. Current obstetrics and Gynecology 2001; 2: 137-145.

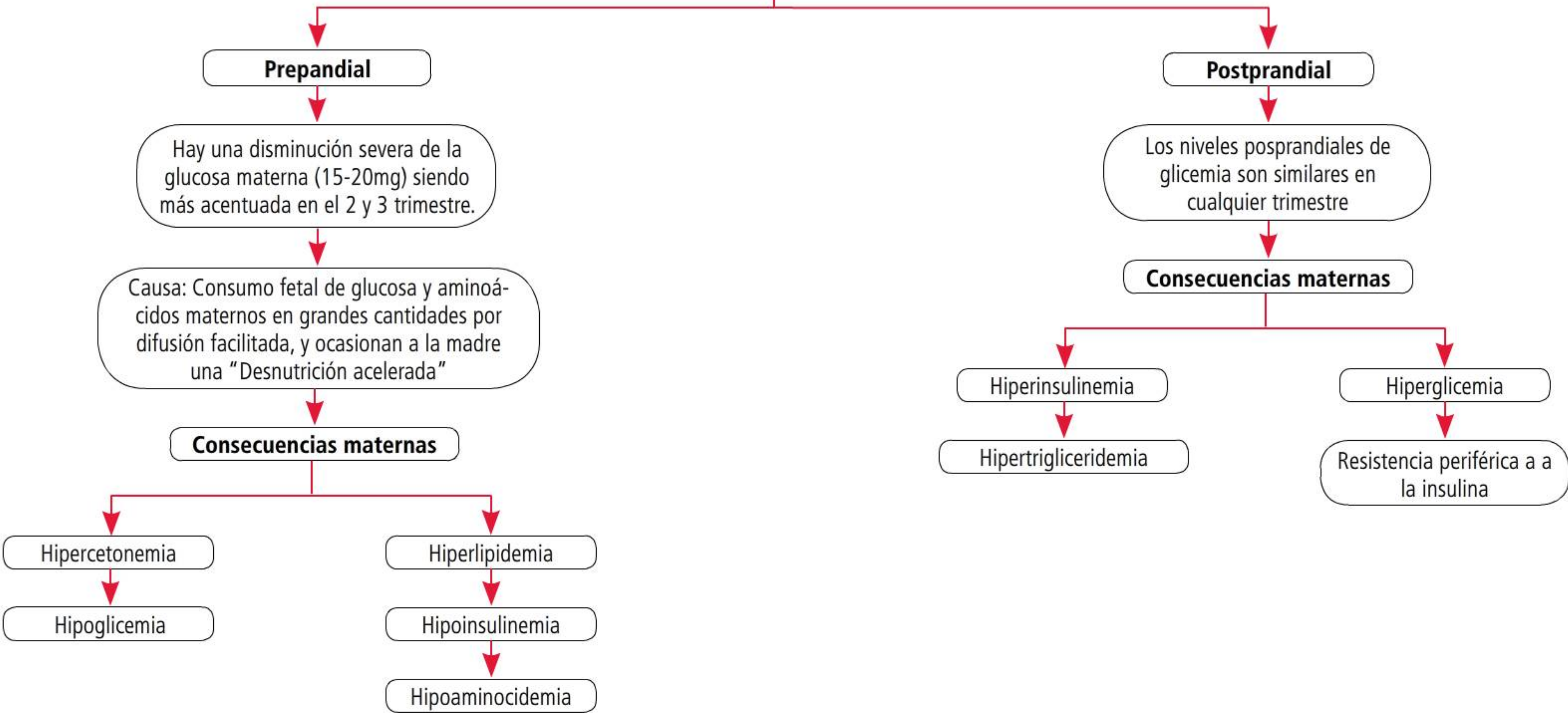
22 | Diabetes y embarazo

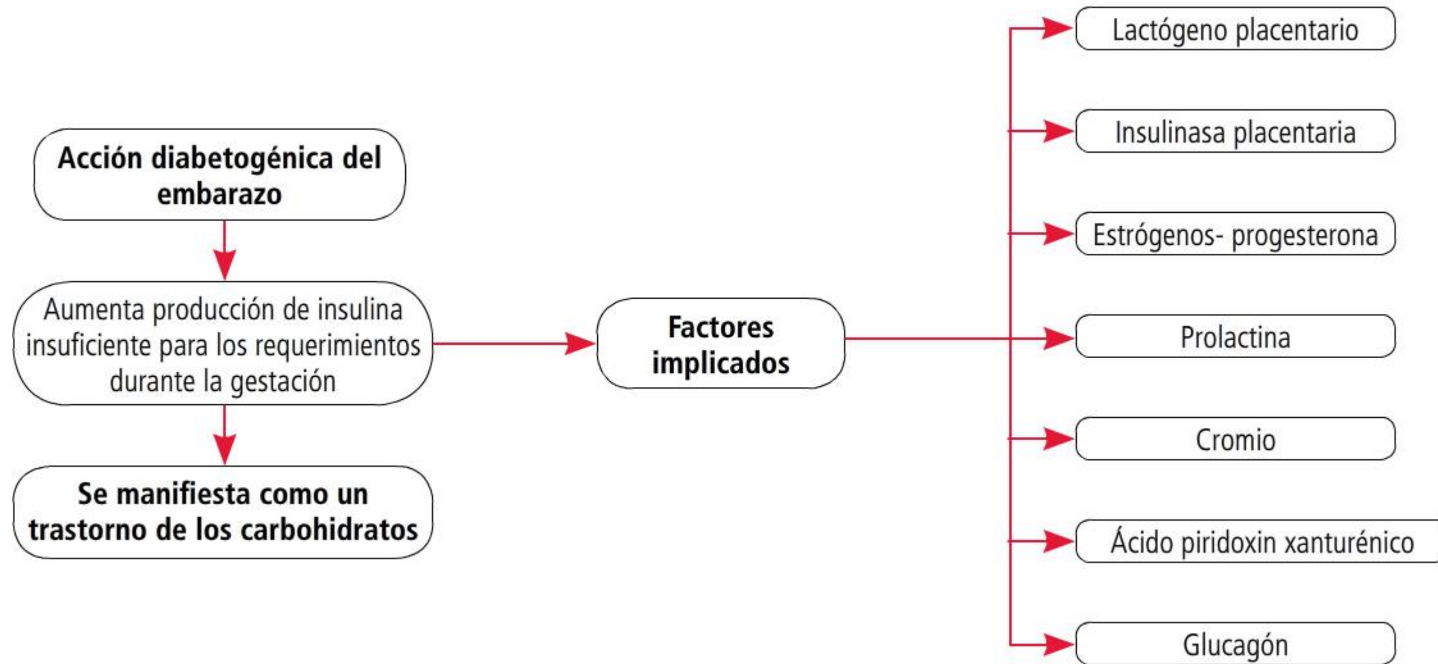

DIABETES Y EMBARAZO
Insulina
Secretada por las células beta del páncreas
Proinsulina (Prohormona) con 81 aminoácidos
Péptido C con 30 aminoácidos
Niveles basales en ayunas: 40-120 mg/dl. Nivel de glicemia es bajo debido al consumo aumentado de glucosa fetal
Hiperplasia e hipertrofia de los islotes pancreáticos
Glucagón
Secretado por las células Alfa del páncreas
Potente agente glicogenolítico con 29 aminoácidos
Mecanismo de acción: Aumenta los niveles de glucosa de forma aguda y crónica por la gluconeogénesis hepática
Activación de la adenilciclasa: ↑ AMPc en el hepatocito

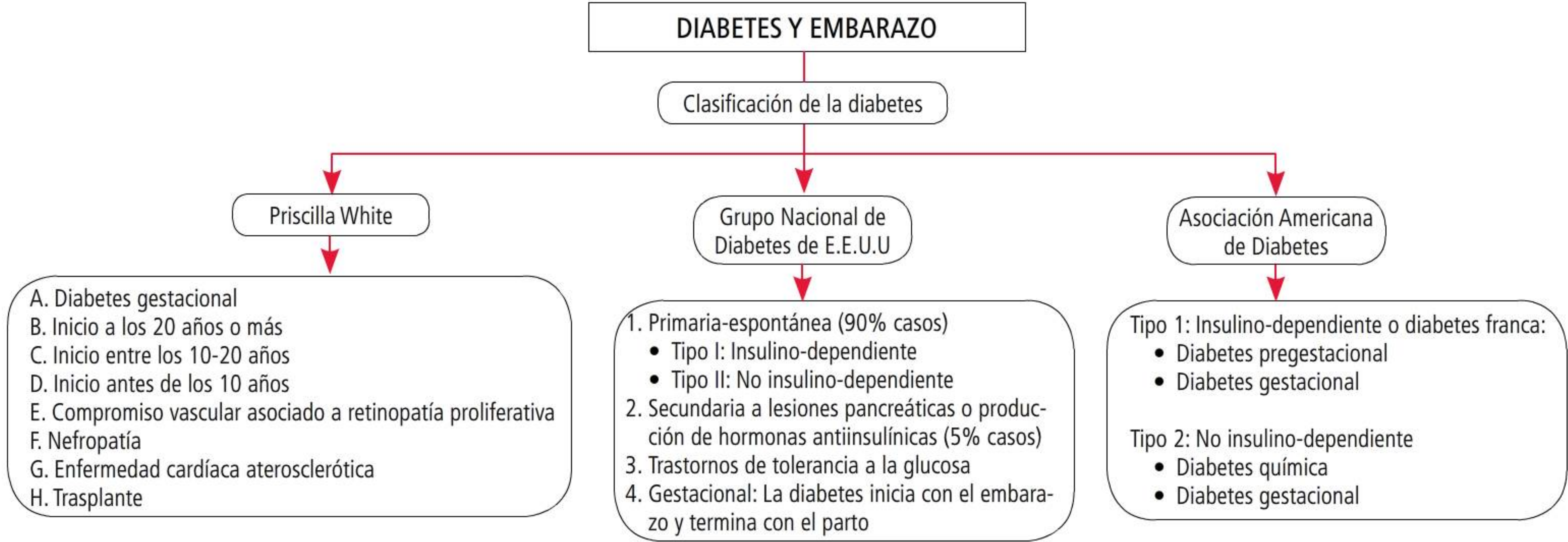


AC's: Anticuerpos * LTCD8: Linfocito T citotóxico * LB: Linfocito B * IL-2, 5 y 6: Interleucina 2, 5 y 6 * HLA: Antígeno de histocompatibilidad


DIABETES Y EMBARAZO
Metabolismo de los carbohidratos en mujer no embarazada
Prepandial
Producción interna de insulina
Glucogenólisis
Gluconeogénesis
Liberación de glucosa a la circulación debido al desdoblamiento del glucógeno
Síntesis de glucosa a partir de la lipólisis o proteólisis
Consumo de glucosa
100-150 g cerebro
50 g músculo y elementos sanguíneos
Postprandial
Se asimilan los elementos necesarios para los requerimientos energéticos del organismo.
Lo que sobra se almacena como glucógeno:
Carbohidratos: 40-45%
Lípidos: 40%
Proteínas: 15-20%
Regulado por la insulina, que se aumenta hasta 10 veces más su valor basal


DIABETES Y EMBARAZO
Metabolismo de los carbohidratos en mujer embarazada
Prepandial
Hay una disminución severa de la glucosa materna (15-20mg) siendo más acentuada en el 2 y 3 trimestre.
Causa: Consumo fetal de glucosa y aminoácidos maternos en grandes cantidades por difusión facilitada, y ocasionan a la madre una "Desnutrición acelerada"
Consecuencias maternas
Hipercetonemia
Hipoglicemia
Hiperlipidemia
Hipoinsulinemia
Hipoaminocidemia
Postprandial
Los niveles posprandiales de glicemia son similares en cualquier trimestre
Consecuencias maternas
Hiperinsulinemia
Hipertrigliceridemia
Hiperglicemia
Resistencia periférica a a la insulina


DIABETES Y EMBARAZO
Acción diabetogénica del embarazo
Aumenta producción de insulina insuficiente para los requerimientos durante la gestación
Se manifiesta como un trastorno de los carbohidratos
Factores implicados
Lactógeno placentario
Insulinasa placentaria
Estrógenos- progesterona
Prolactina
Cromio
Ácido piridoxin xanturénico
Glucagón


DIABETES Y EMBARAZO
Clasificación de la diabetes
Priscilla White
Grupo Nacional de Diabetes de E.E.U.U
Asociación Americana de Diabetes
A. Diabetes gestacional
B. Inicio a los 20 años o más
C. Inicio entre los 10-20 años
D. Inicio antes de los 10 años
E. Compromiso vascular asociado a retinopatía proliferativa
F. Nefropatía
G. Enfermedad cardíaca aterosclerótica
H. Trasplante
1. Primaria-espontánea (90% casos)
• Tipo I: Insulino-dependiente
• Tipo II: No insulino-dependiente
2. Secundaria a lesiones pancreáticas o producción de hormonas antiinsulínicas (5% casos)
3. Trastornos de tolerancia a la glucosa
4. Gestacional: La diabetes inicia con el embarazo y termina con el parto
Tipo 1: Insulino-dependiente o diabetes franca:
• Diabetes pregestacional
• Diabetes gestacional
Tipo 2: No insulino-dependiente
• Diabetes química
• Diabetes gestacional

DIABETES Y EMBARAZO

- La detección y normalización de las glicemias antes del embarazo programado disminuye la posibilidad de malformaciones congénitas
- El estricto control de la glicemia durante la gestación asociado a monitoría biofísica y bioquímica fetal disminuye las causas de macrosomía y muerte súbita

1. Detección precoz de factores de riesgo

- DM en la familia
- Recién nacido macrosómico (Peso mayor a 4.500 gr)
- Mortinatos a repetición
- Recién nacido con malformaciones congénitas
- Recién nacido con SDRA*
- Abortos a repetición
- Toxemia
- Obesidad
- Polihidrammnios
- Vulvovaginitis moniliásica a repetición

2. Test de O'Sullivan Maham

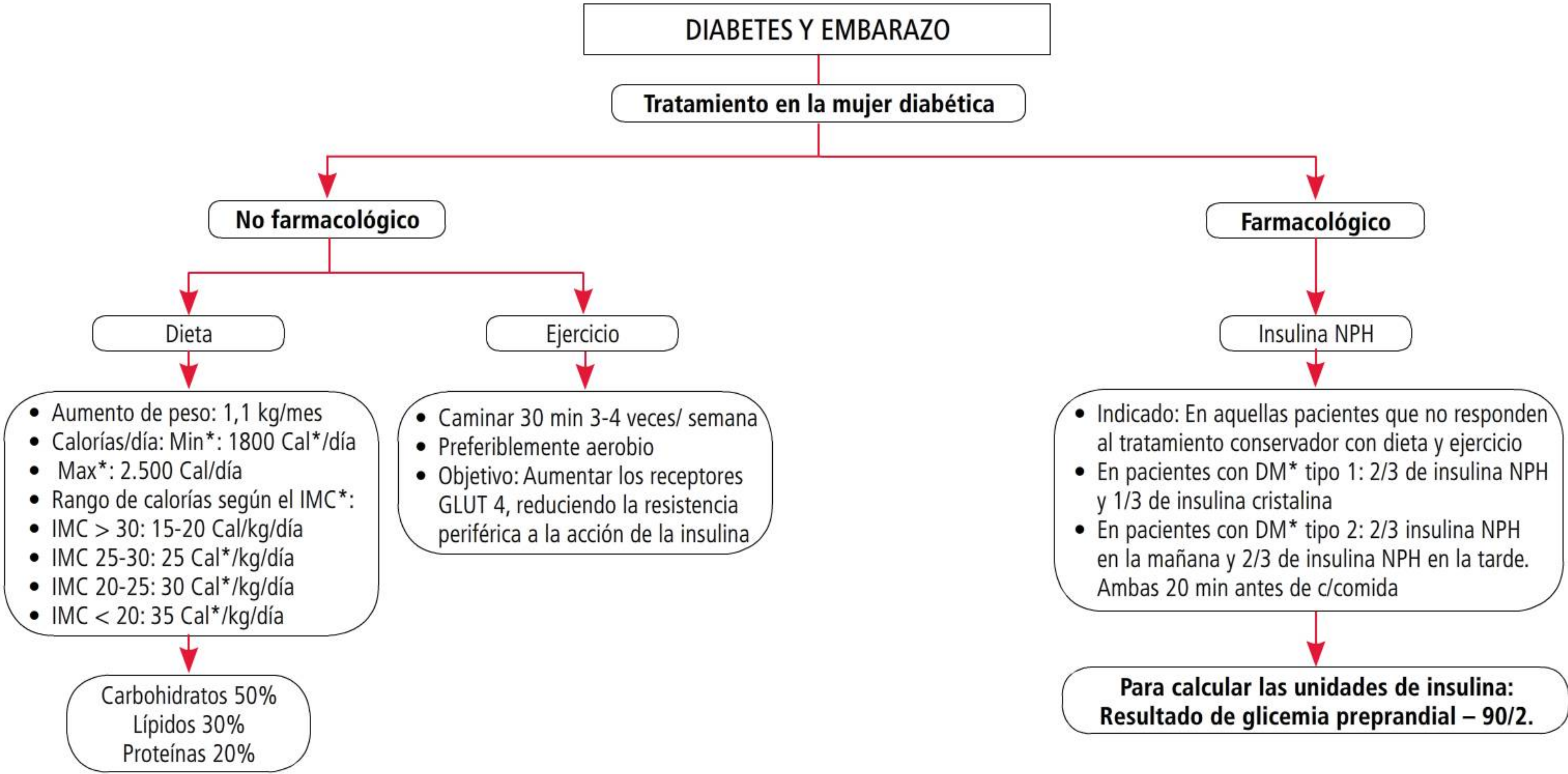
- Se emplean 50 gr de glucosa
- Se realiza en cualquier etapa de la gestación, preferiblemente entre las 24 y 28 semanas
- Se toman los valores en sangre de glicemia 1 hora poscarga de la ingesta con carga de 50 gr y si el resultado es mayor a 140 mg/dl es patológico. Inmediatamente se debe realizar una PTOG*

3. Prueba de tolerancia oral a la glucosa

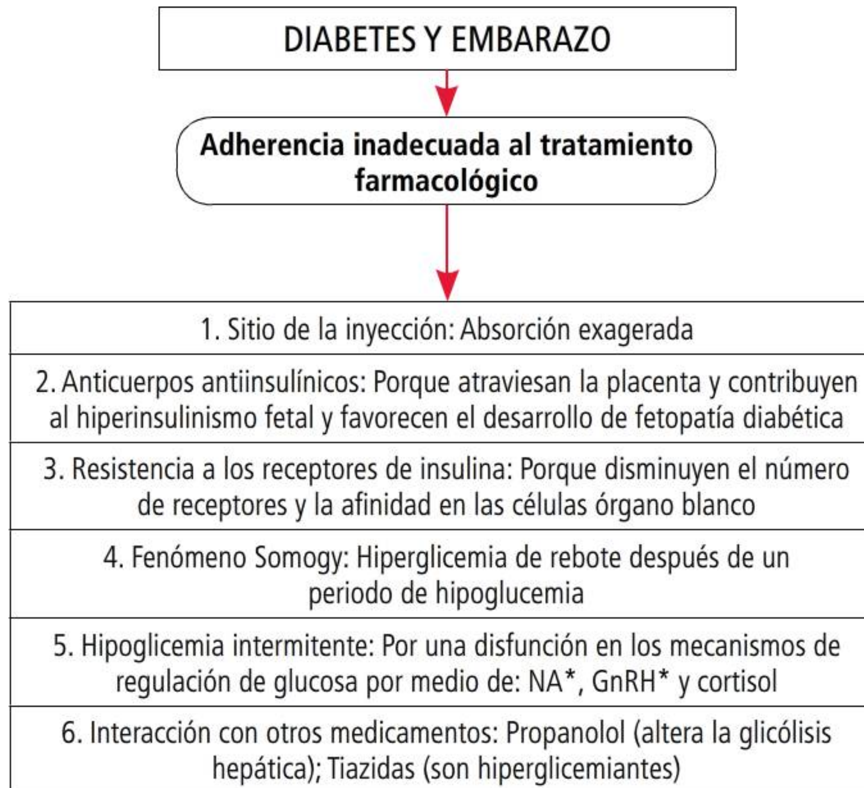
- Se emplean 100 gr de glucosa
- Se deben tomar los valores séricos a la hora, 2 horas y 3 horas postingesta de 100 gr de glucosa
- Es positivo para diabetes gestacional cuando se tienen 2 valores alterados
- Valores normales:
  - 1 hora: Menor a 180 mg/dl
  - 2 hora: Menor a 155 mg/dl
  - 3 hora: Menor a 140 mg/dl
- Es positivo para IHC*: Cuando se tiene 1 solo valor alterado

Si la paciente tiene factores de riesgo para desarrollar diabetes gestacional y el test de O'Sullivan es anormal: PTOG*

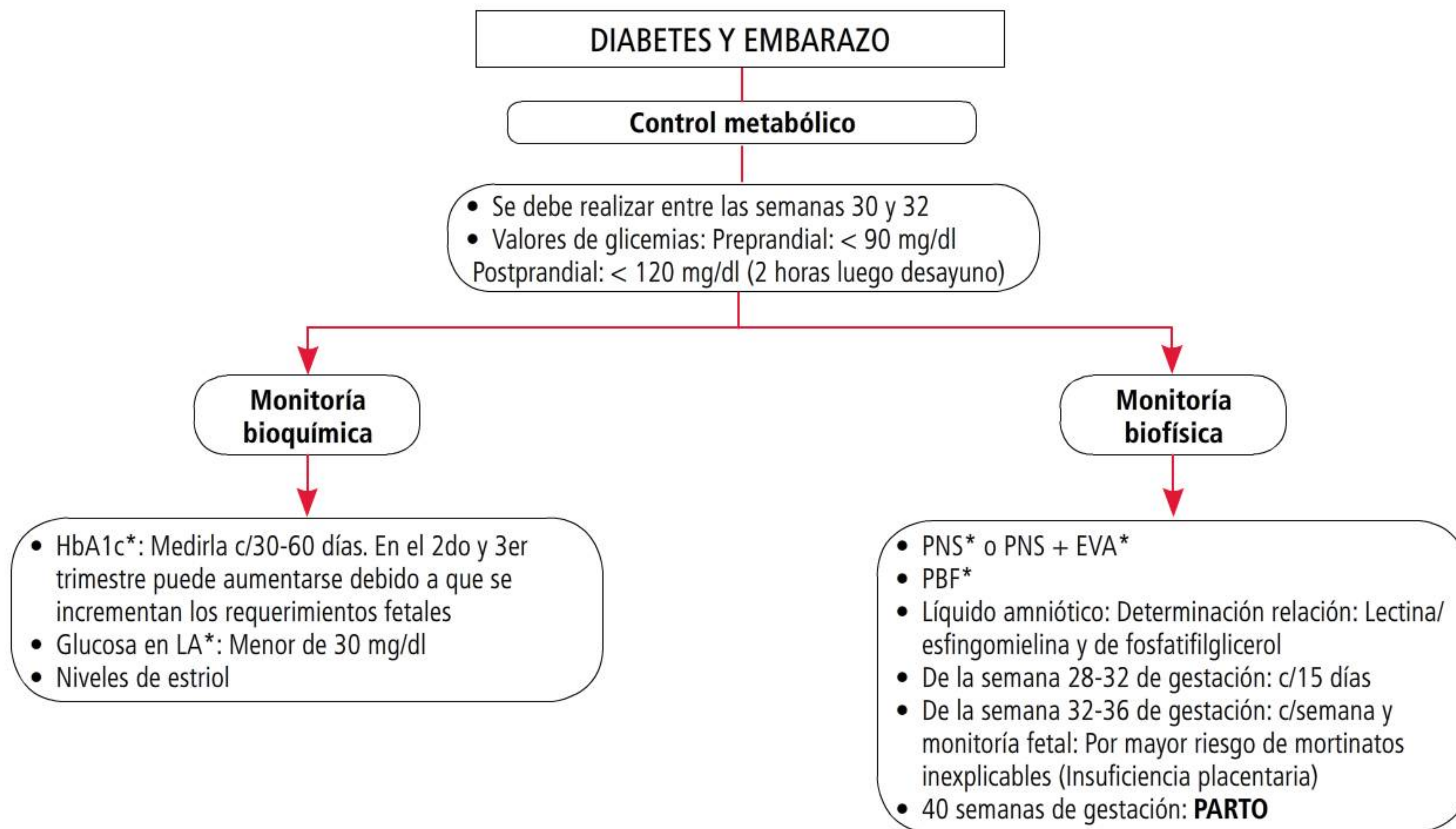
* SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria aguda * PTOG: Prueba de tolerancia oral a la glucosa * IHC: Intolerancia a los hidratos de carbono



*DM: Diabetes mellitus *Min: Mínimo *Max: Máximo *IMC: Índice de masa corporal *Cal: Calorías



*NA: Noradrenalina *GnRH: Hormona liberadora de gonadotropina



* LA: Líquido amniótico * PNS: Prueba de no estrés * EVA: Estimulo vibroacústico * PBF: Perfil biofísico fetal
* HbA1c: Porción A1C de la hemoglobina que se adhiere a la glucosa sérica


DIABETES Y EMBARAZO
Complicaciones
Maternas
Fetales
• Riesgo de cesárea
• Infección de vías urinarias a repetición
• Trastorno hipertensivo del embarazo
• Toxemia
• Obesidad
• Ruptura prematura de membranas ovulares
• Madres con antecedentes de IAM
• Desagarro de cuello: Hipotonía
• Diabetes mellitus de por vida
• Aborto
• Trabajo de parto pretérmino
• Macrosomía
• Hipoglicemia
• Hiperbilirrubinemia
• Policitemia
• Síndrome de distrés respiratorio
• Traumatismo obstétrico
• Malformaciones congénitas
• Sufrimiento fetal agudo
• Restricción del crecimiento intrauterino

Lecturas recomendadas

Buchanan TA, Kjos SI, Montoro MN. Use of fetal ultrasound to select metabolic therapy for pregnancies complicates by mild gestational diabetes. Diabetes Care 1994; 17: 275-83.

Gómez G, Gómez LS, Guzmán N. Perfil de la curva de tolerancia oral a la glucosa en embarazadas sin riesgo de desarrollar diabetes mellitus. Rev Col Obstet Ginecol 1998; 49: 306-9.

Gómez G, Mesa JC. Diabetes y embarazo: Evaluación del programa en la consulta de endocrinología del Hospital Universitario del Valle 1989-1996. Rev Col Obstet Gynecol 1997; 48: 239-42.

Hod M, Merlob P, Friedman S . Prevalence of congenital anomalies and neonatal complications in the offspring of diabetics mothers in Israel. Isr J Med Sci 1991; 27: 498-502.

Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S. Pre-conception care of diabetes, congenital malformation, and spontaneous abortions. Diabetes Care 1996; 19: 514-541.

Kitmiller JL, Gavin LA, Gin GD. Preconception care of diabetes: glycemic control prevent excess congenital malformations. JAMA 1991; 265: 735-6.

Kjos S, Peter RK, Xiang A. Predicting future diabetes in latino women with gestational diabetes. Diabetes 1995 ;44: 586-91.

Landon MB, Sonek J, Foy P. Sonographic measurement of fetal humeral soft thickness in pregnancy complicated bi GDM. Diabetes 1991; 66.

Metzger BE, Cho NH, Roston SM. Pregnancy weight and antepartum insulin secretion predict glucose tolerance five years after gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 1993; 16: 1958-1605.

Pieper JM, Langer O. does maternal diabetes delay fetal pulmonary maturity?. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 783.

Rosenn B, Miodovni M, Combs CA. Glycemic thresholds for spontaneous abortion and congenital malformations in insulin dependent diabetes mellitus Obstet Gynecol 1994; 84: 515-20.

Rossen B, Miodovnik M, Combs CA, et al. Preconception Management of insulin dependent diabetes: Improvement of pregnancy outcome. Obstet Gynecol 1991; 77: 846-9.

Salvesen DR, Brudenell JM, Snijders RJ. Fetal plasma erythropoietin in pregnancies complicated by maternal diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol 1993; 168: 88.

Silverman BL, Rizzo T, Green OC, et al. Long term prospective evaluation of offspring of diabetic mother. Diabetes 1991;40:12.

The experts committee on the diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.

23 | Enfermedades respiratorias en el embarazo

CAMBIOS QUE ALTERAN LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN EL EMBARAZO

Cambios anatómicos

Sistema respiratorio superior

Aumentando estrógenos produce cambios en la mucosa respiratoria

Aumento de contenido de mucopolisacáridos

Actividad fagocitaria aumentada

Hiperactividad glandular

Hiperemia

Tórax y diafragma

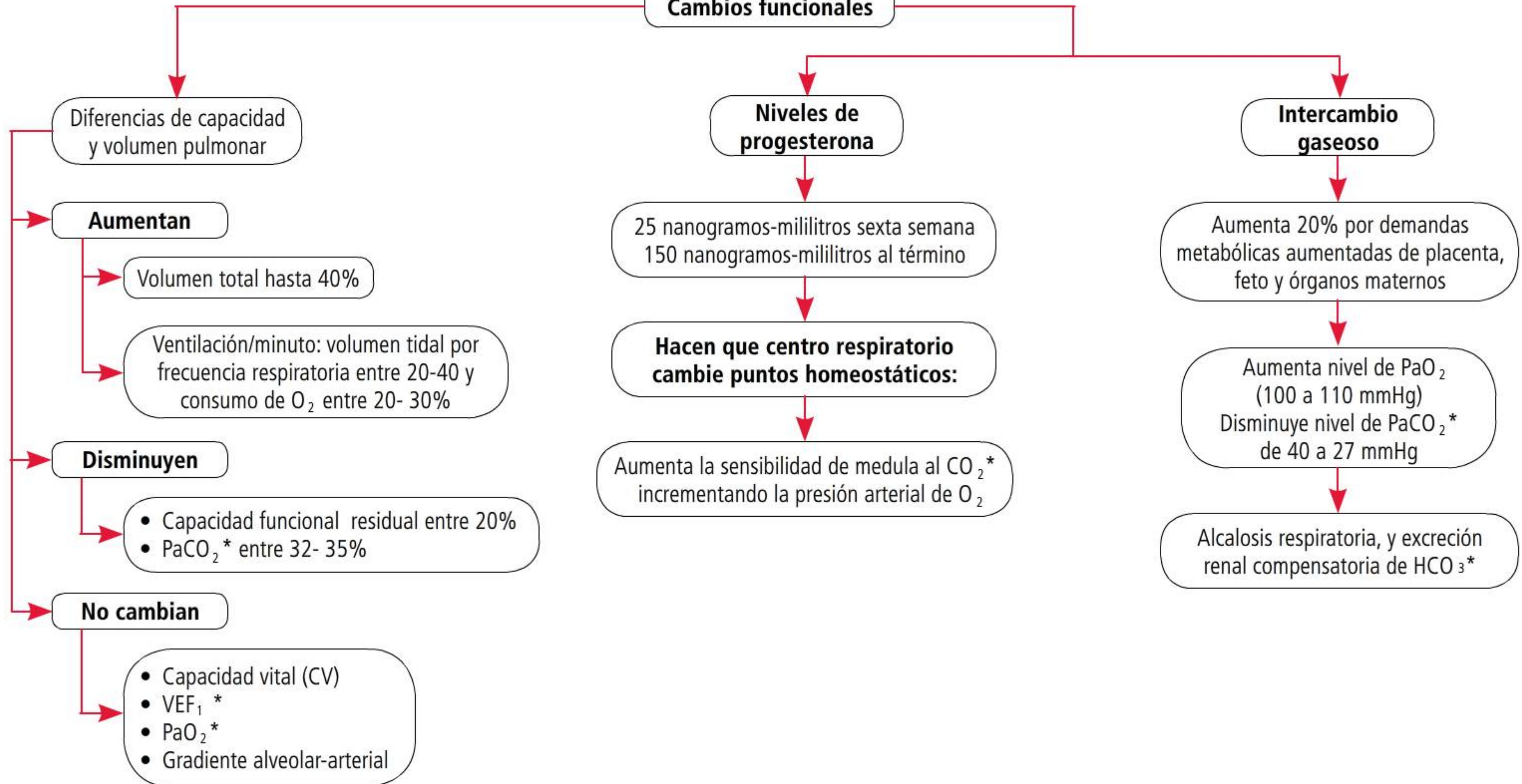
El ángulo varía de 68° a 103°

Diafragma asciende hasta 4 cm

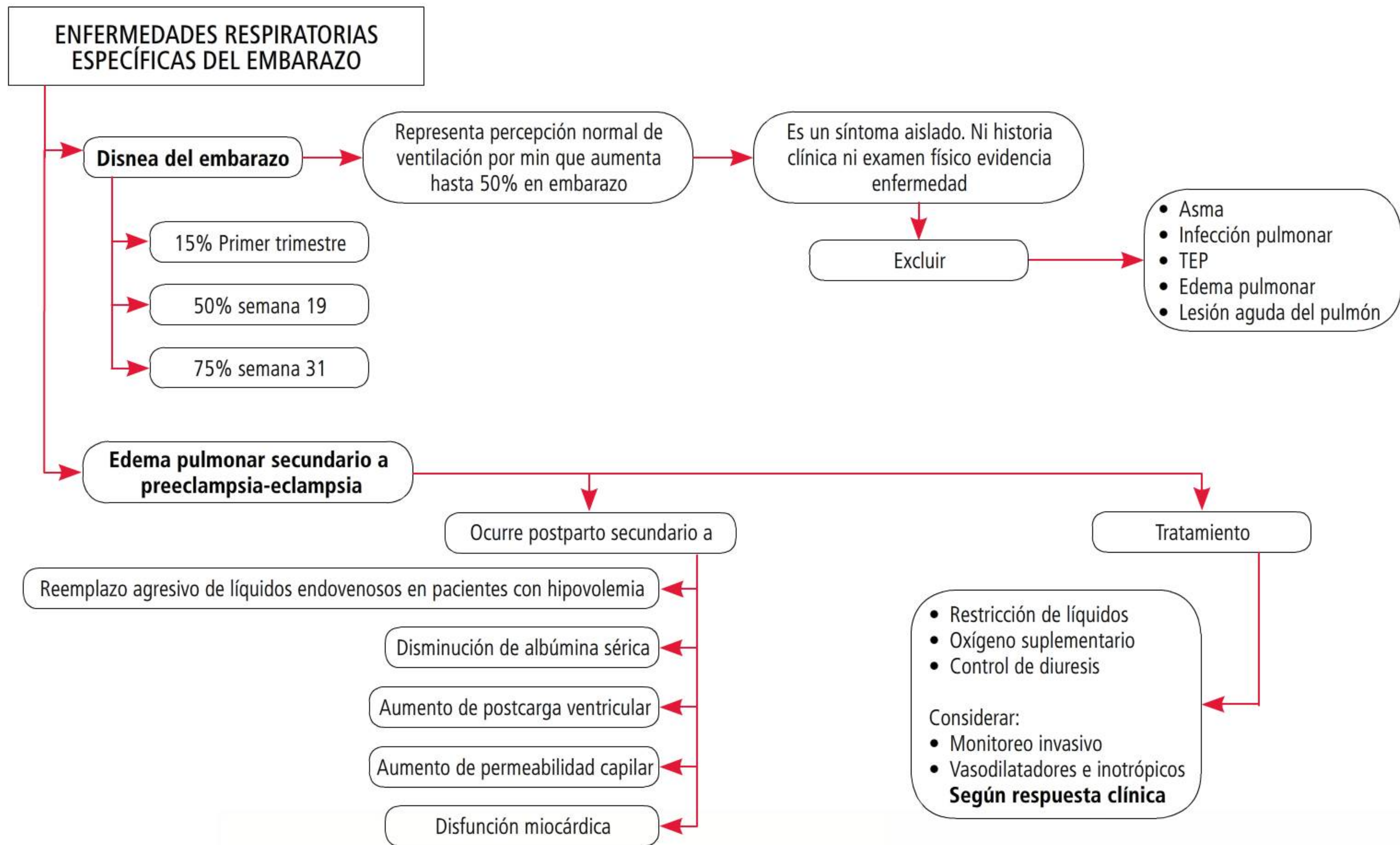
Diámetro del tórax aumenta 2 cm o más

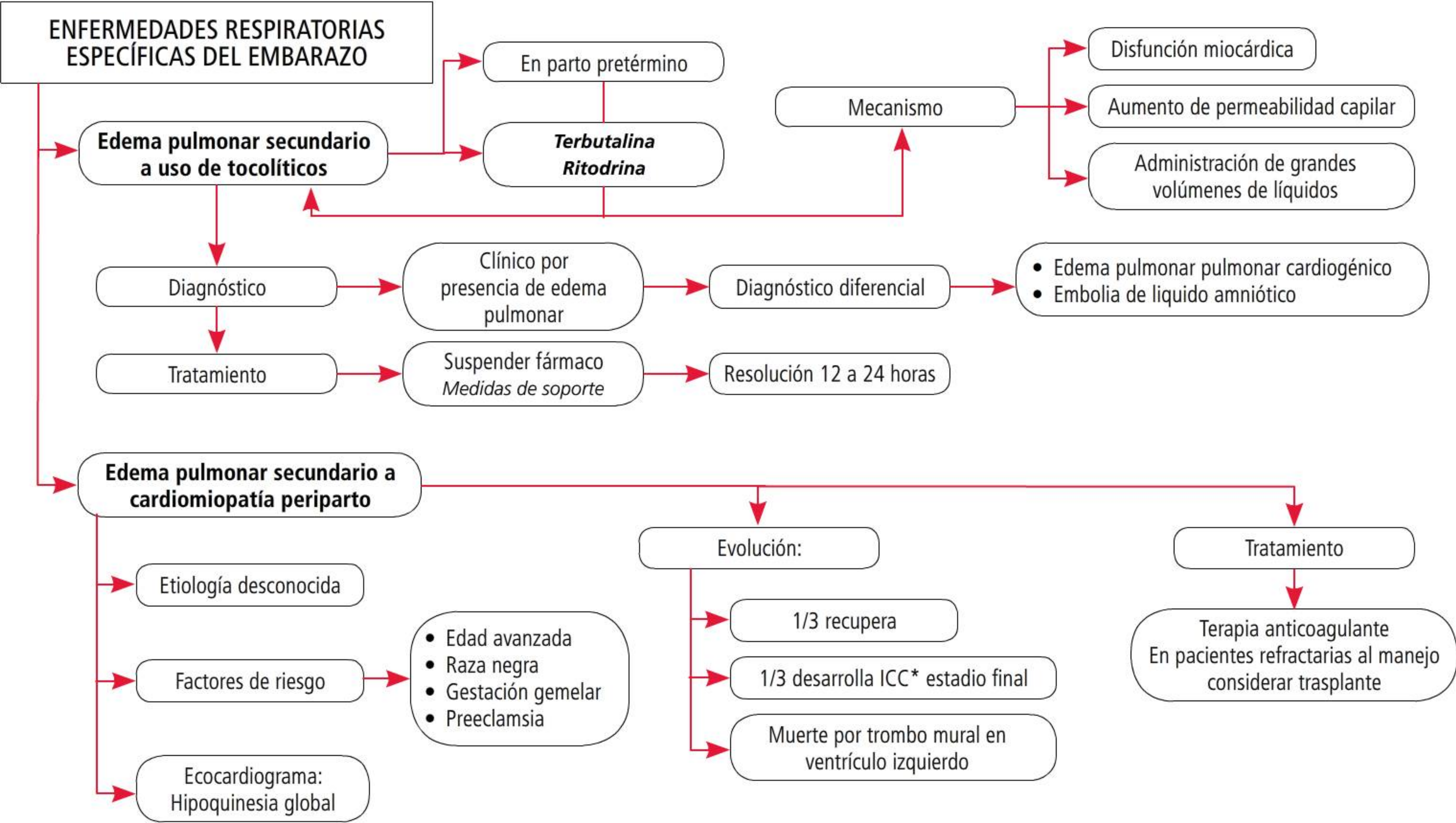
Excursión diafragmática aumenta 2 cm

Dan la apariencia de tórax en barril

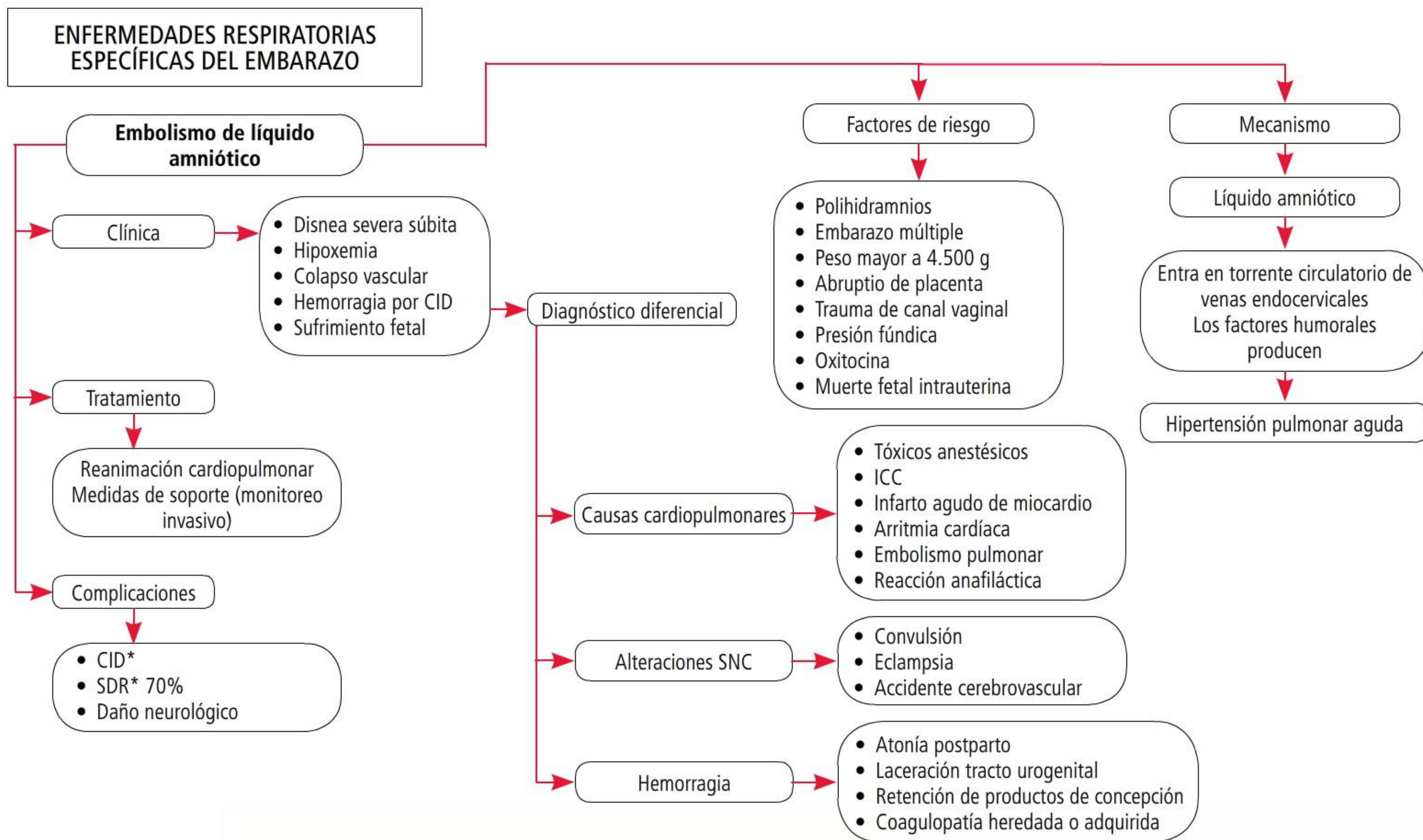


* VEF_1: Volumen espiratorio forzado en un minuto * PaO_2: Presión parcial de oxígeno * CO_2: Dióxido de carbono *HCO_3: Bicarbonato

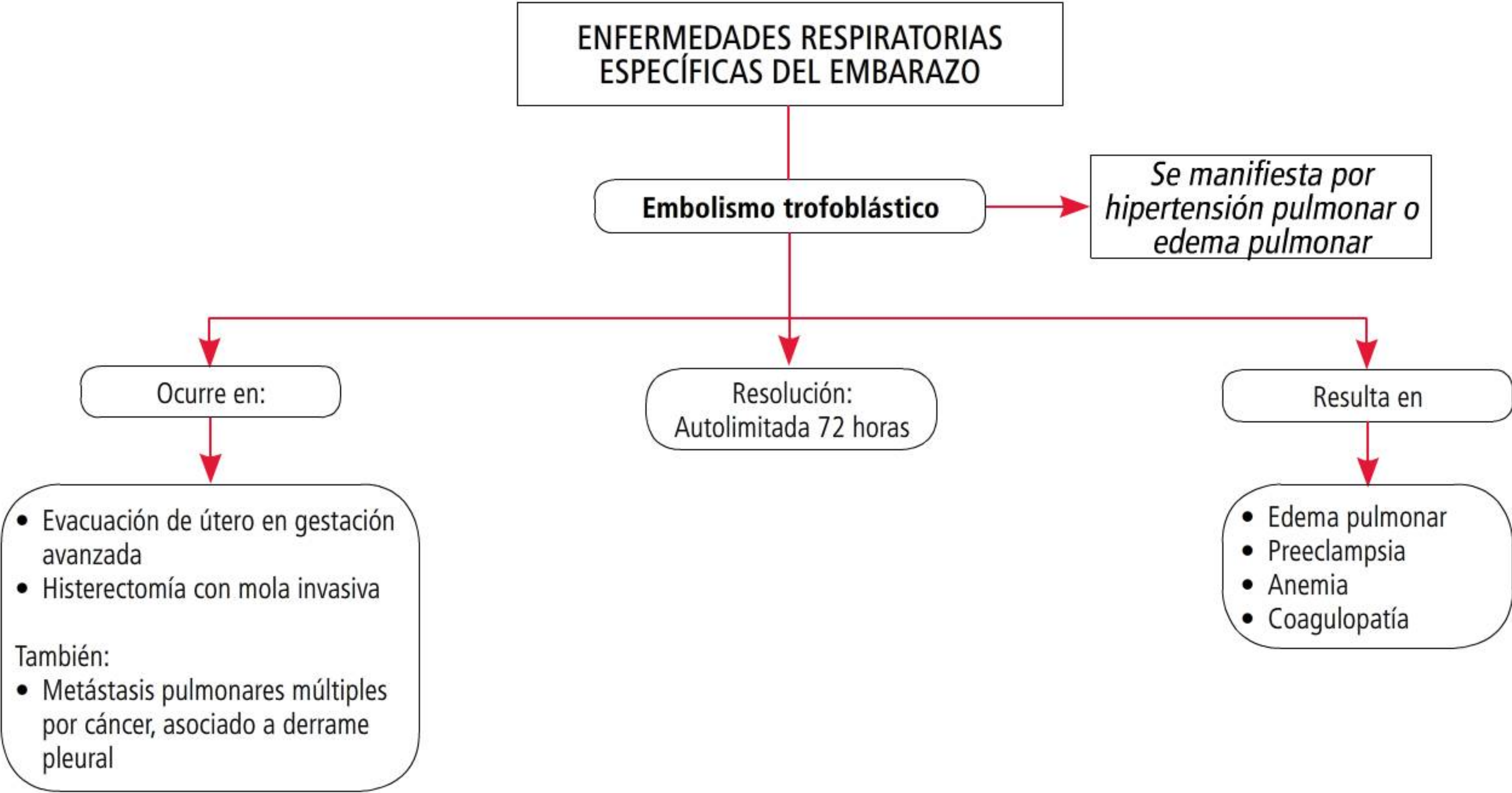

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO
Disnea del embarazo
Representa percepción normal de ventilación por min que aumenta hasta 50% en embarazo
Es un síntoma aislado. Ni historia clínica ni examen físico evidencia enfermedad
Excluir
• Asma
• Infección pulmonar
• TEP
• Edema pulmonar
• Lesión aguda del pulmón
15% Primer trimestre
50% semana 19
75% semana 31
Edema pulmonar secundario a preeclampsia-eclampsia
Ocurre postparto secundario a
Reemplazo agresivo de líquidos endovenosos en pacientes con hipovolemia
Disminución de albúmina sérica
Aumento de postcarga ventricular
Aumento de permeabilidad capilar
Disfunción miocárdica
Tratamiento
• Restricción de líquidos
• Oxígeno suplementario
• Control de diuresis
Considerar:
• Monitoreo invasivo
• Vasodilatadores e inotrópicos
Según respuesta clínica

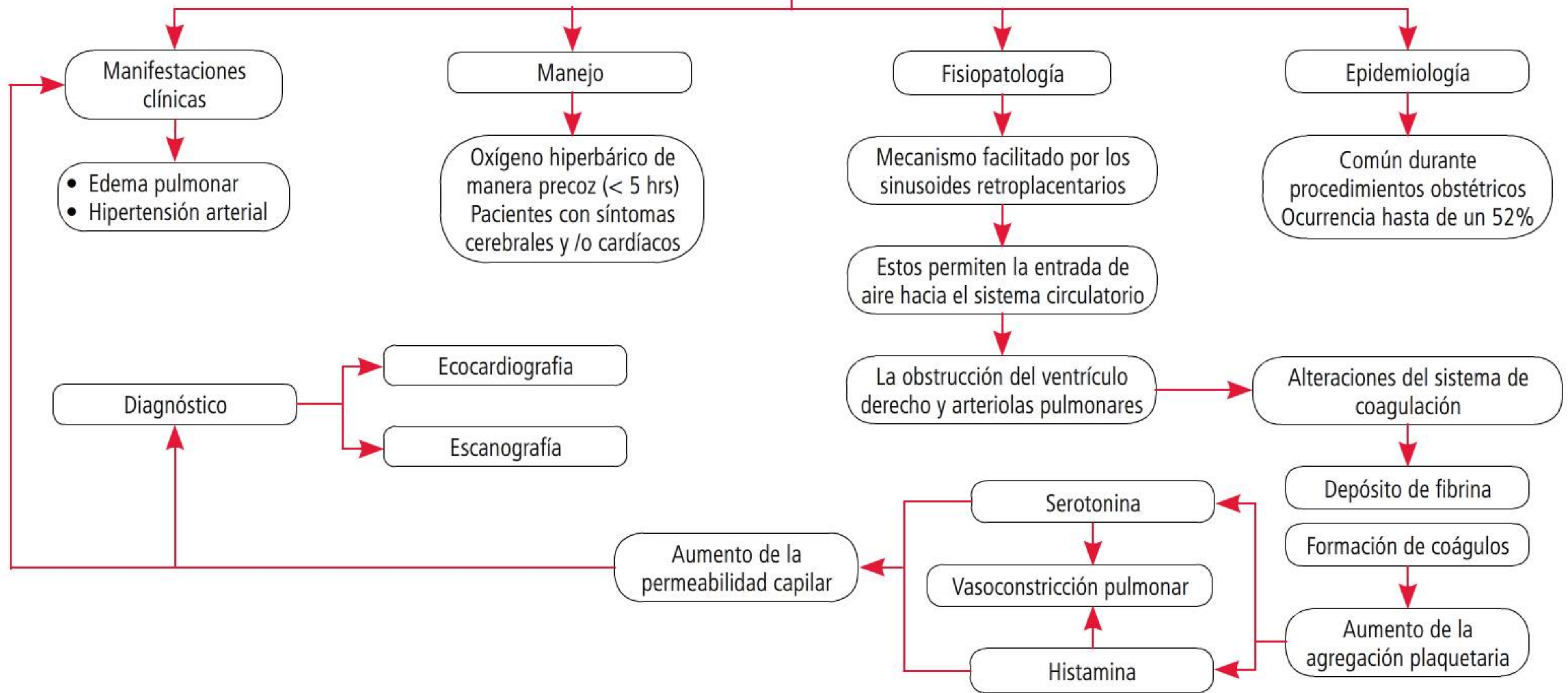


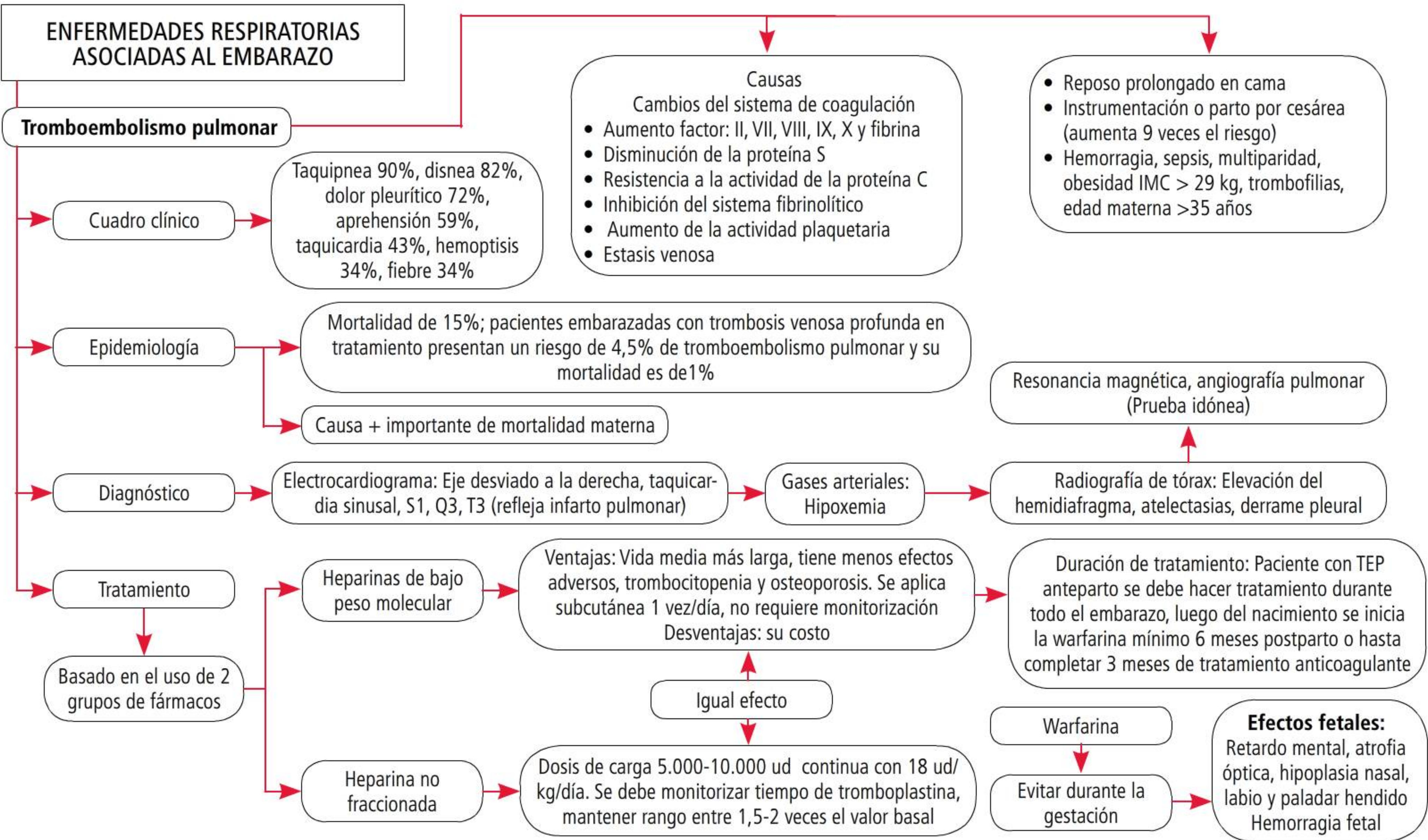
* ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva

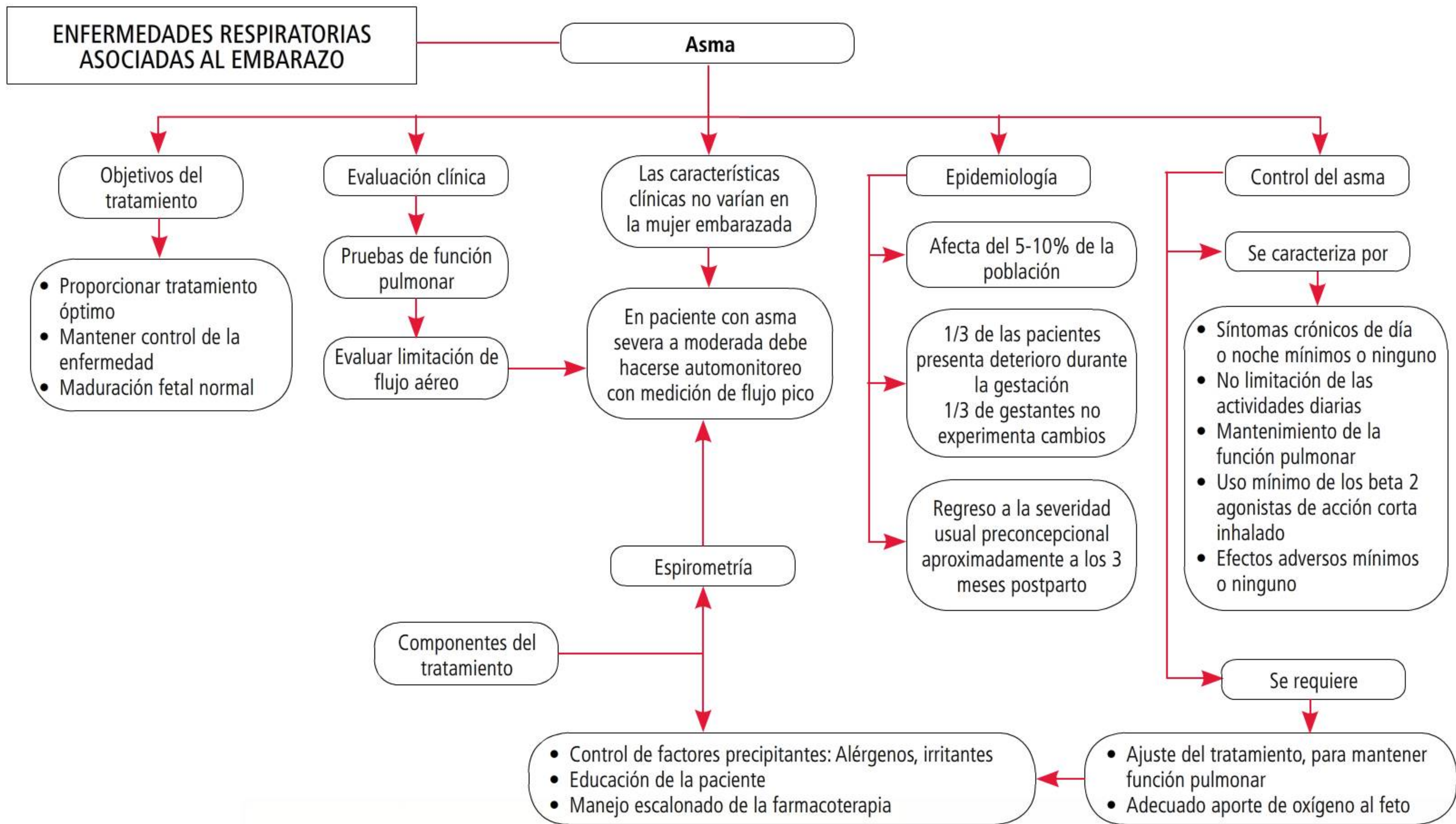


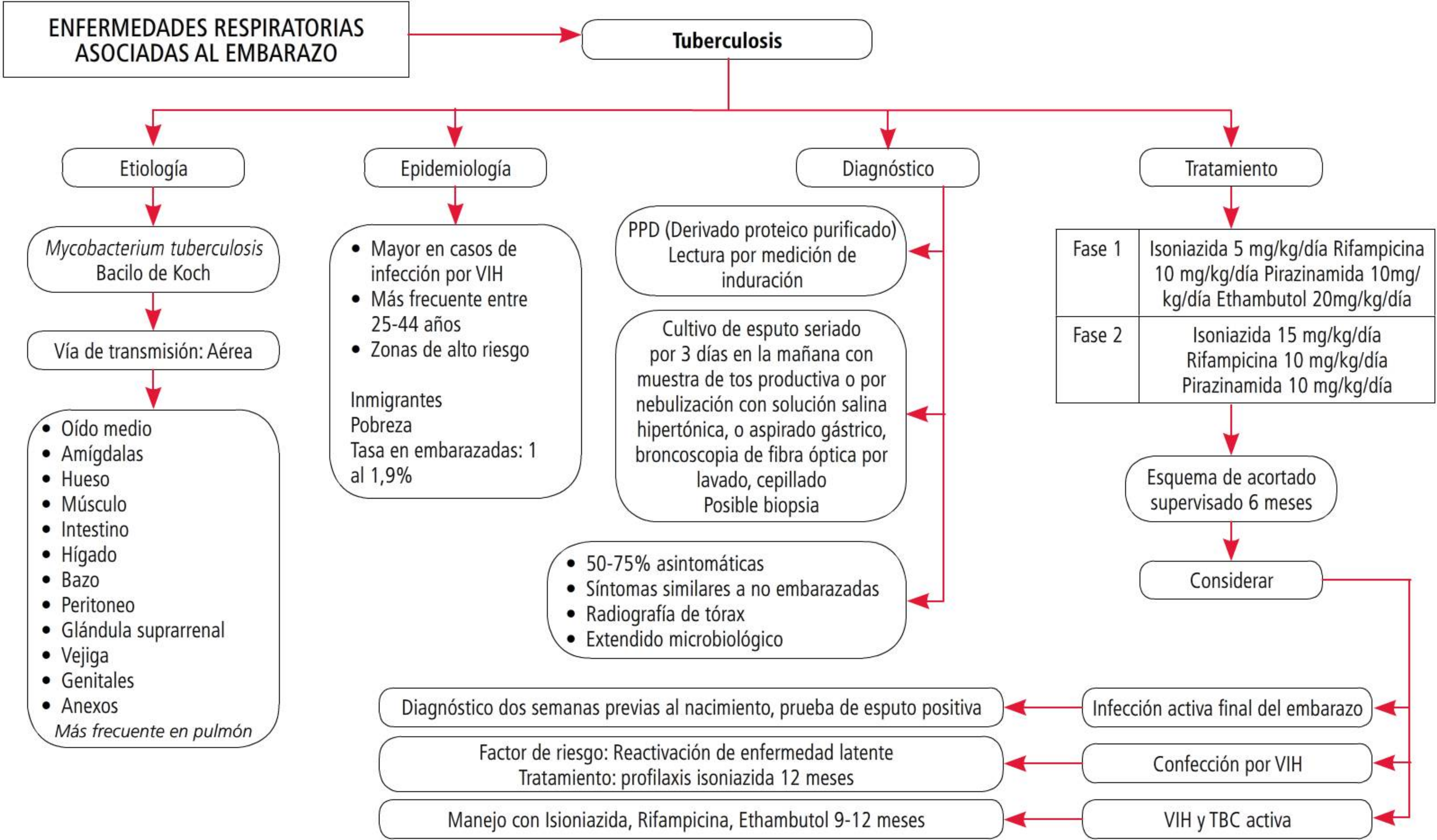
*CID: Coagulación intravascular diseminada *SDR : Síndrome de dificultad respiratoria


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO
Embolismo trofoblástico
Se manifiesta por hipertensión pulmonar o edema pulmonar
Ocurre en:
Resolución: Autolimitada 72 horas
Resulta en
• Evacuación de útero en gestación avanzada
• Histerectomía con mola invasiva
También:
• Metástasis pulmonares múltiples por cáncer, asociado a derrame pleural
• Edema pulmonar
• Preeclampsia
• Anemia
• Coagulopatía


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
ASOCIADAS AL EMBARAZO
Embolismo gaseoso
Manifestaciones clínicas
• Edema pulmonar
• Hipertensión arterial
Manejo
Oxígeno hiperbárico de manera precoz (< 5 hrs)
Pacientes con síntomas cerebrales y /o cardíacos
Fisiopatología
Mecanismo facilitado por los sinusoides retroplacentarios
Estos permiten la entrada de aire hacia el sistema circulatorio
La obstrucción del ventrículo derecho y arteriolas pulmonares
Alteraciones del sistema de coagulación
Depósito de fibrina
Formación de coágulos
Aumento de la agregación plaquetaria
Epidemiología
Común durante procedimientos obstétricos
Ocurrencia hasta de un 52%
Diagnóstico
Ecocardiografia
Escanografía
Serotonina
Vasoconstricción pulmonar
Histamina
Aumento de la permeabilidad capilar


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO
Tromboembolismo pulmonar
Causas
Cambios del sistema de coagulación
• Aumento factor: II, VII, VIII, IX, X y fibrina
• Disminución de la proteína S
• Resistencia a la actividad de la proteína C
• Inhibición del sistema fibrinolítico
• Aumento de la actividad plaquetaria
• Estasis venosa
• Reposo prolongado en cama
• Instrumentación o parto por cesárea (aumenta 9 veces el riesgo)
• Hemorragia, sepsis, multiparidad, obesidad IMC > 29 kg, trombofilias, edad materna >35 años
Cuadro clínico
Taquipnea 90%, disnea 82%, dolor pleurítico 72%, aprehensión 59%, taquicardia 43%, hemoptisis 34%, fiebre 34%
Epidemiología
Mortalidad de 15%; pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda en tratamiento presentan un riesgo de 4,5% de tromboembolismo pulmonar y su mortalidad es de1%
Causa + importante de mortalidad materna
Resonancia magnética, angiografía pulmonar (Prueba idónea)
Diagnóstico
Electrocardiograma: Eje desviado a la derecha, taquicardia sinusal, S1, Q3, T3 (refleja infarto pulmonar)
Gases arteriales: Hipoxemia
Radiografía de tórax: Elevación del hemidiafragma, atelectasias, derrame pleural
Tratamiento
Basado en el uso de 2 grupos de fármacos
Heparinas de bajo peso molecular
Ventajas: Vida media más larga, tiene menos efectos adversos, trombocitopenia y osteoporosis. Se aplica subcutánea 1 vez/día, no requiere monitorización
Desventajas: su costo
Duración de tratamiento: Paciente con TEP anteparto se debe hacer tratamiento durante todo el embarazo, luego del nacimiento se inicia la warfarina mínimo 6 meses postparto o hasta completar 3 meses de tratamiento anticoagulante
Igual efecto
Warfarina
Efectos fetales:
Retardo mental, atrofia óptica, hipoplasia nasal, labio y paladar hendido
Hemorragia fetal
Heparina no fraccionada
Dosis de carga 5.000-10.000 ud continua con 18 ud/kg/día. Se debe monitorizar tiempo de tromboplastina, mantener rango entre 1,5-2 veces el valor basal
Evitar durante la gestación


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO
Asma
Objetivos del tratamiento
• Proporcionar tratamiento óptimo
• Mantener control de la enfermedad
• Maduración fetal normal
Evaluación clínica
Pruebas de función pulmonar
Evaluar limitación de flujo aéreo
Las características clínicas no varían en la mujer embarazada
En paciente con asma severa a moderada debe hacerse automonitoreo con medición de flujo pico
Espirometría
Componentes del tratamiento
• Control de factores precipitantes: Alérgenos, irritantes
• Educación de la paciente
• Manejo escalonado de la farmacoterapia
Epidemiología
Afecta del 5-10% de la población
1/3 de las pacientes presenta deterioro durante la gestación
1/3 de gestantes no experimenta cambios
Regreso a la severidad usual preconcepcional aproximadamente a los 3 meses postparto
Control del asma
Se caracteriza por
• Síntomas crónicos de día o noche mínimos o ninguno
• No limitación de las actividades diarias
• Mantenimiento de la función pulmonar
• Uso mínimo de los beta 2 agonistas de acción corta inhalado
• Efectos adversos mínimos o ninguno
Se requiere
• Ajuste del tratamiento, para mantener función pulmonar
• Adecuado aporte de oxígeno al feto


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO
Tuberculosis
Etiología
Mycobacterium tuberculosis
Bacilo de Koch
Vía de transmisión: Aérea
• Oído medio
• Amígdalas
• Hueso
• Músculo
• Intestino
• Hígado
• Bazo
• Peritoneo
• Glándula suprarrenal
• Vejiga
• Genitales
• Anexos
Más frecuente en pulmón
Epidemiología
• Mayor en casos de infección por VIH
• Más frecuente entre 25-44 años
• Zonas de alto riesgo
Inmigrantes
Pobreza
Tasa en embarazadas: 1 al 1,9%
Diagnóstico
PPD (Derivado proteico purificado) Lectura por medición de induración
Cultivo de esputo seriado por 3 días en la mañana con muestra de tos productiva o por nebulización con solución salina hipertónica, o aspirado gástrico, broncoscopia de fibra óptica por lavado, cepillado
Posible biopsia
• 50-75% asintomáticas
• Síntomas similares a no embarazadas
• Radiografía de tórax
• Extendido microbiológico
Tratamiento
Fase 1
Isoniazida 5 mg/kg/día Rifampicina 10 mg/kg/día Pirazinamida 10mg/kg/día Ethambutol 20mg/kg/día
Fase 2
Isoniazida 15 mg/kg/día
Rifampicina 10 mg/kg/día
Pirazinamida 10 mg/kg/día
Esquema de acortado supervisado 6 meses
Considerar
Infección activa final del embarazo
Diagnóstico dos semanas previas al nacimiento, prueba de esputo positiva
Confección por VIH
Factor de riesgo: Reactivación de enfermedad latente
Tratamiento: profilaxis isoniazida 12 meses
VIH y TBC activa
Manejo con Isioniazida, Rifampicina, Ethambutol 9-12 meses

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO

Neumonía

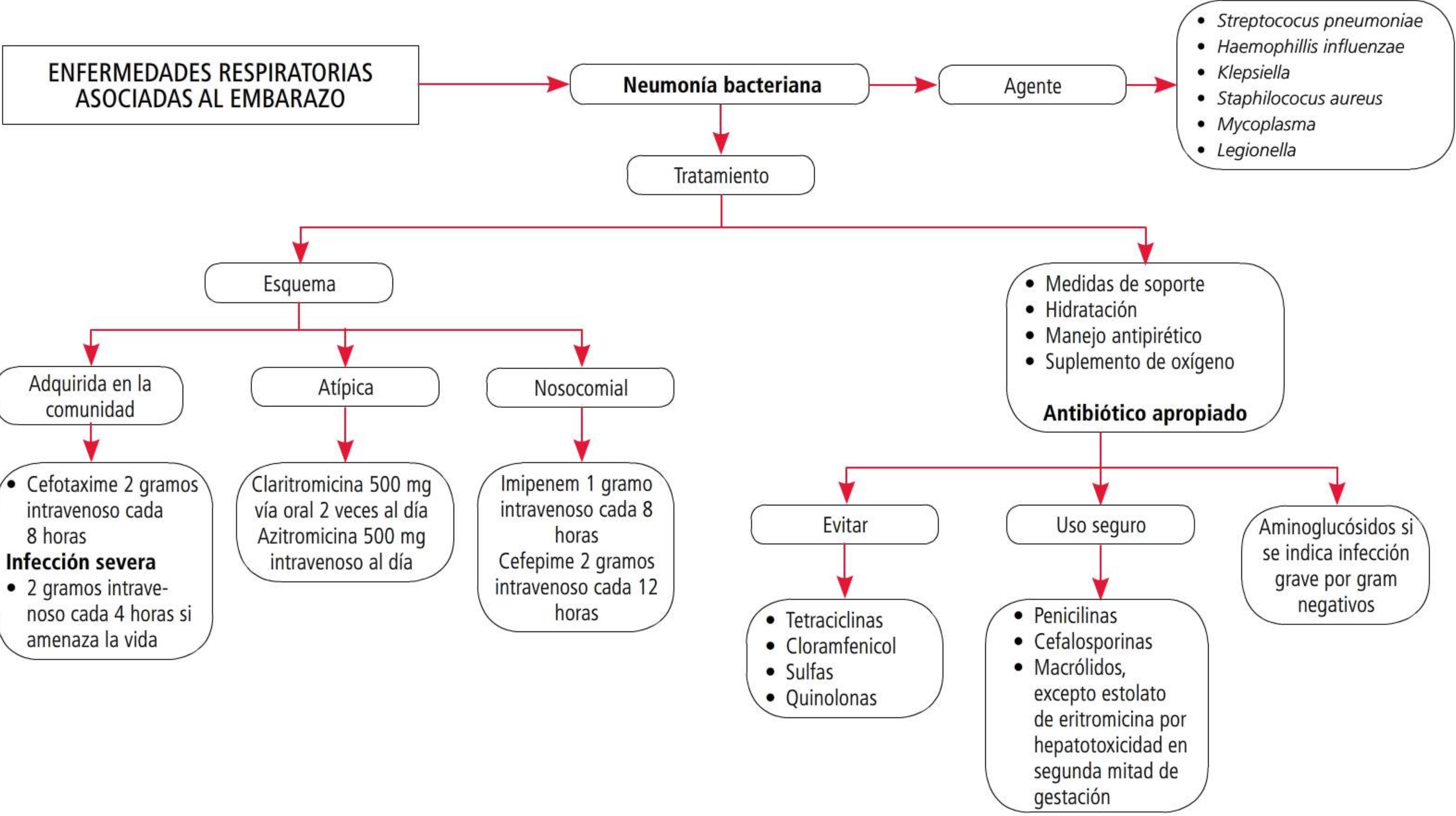
Epidemiología
- Causa más frecuente de infección no obstétrica en embarazada
- Prevalencia entre 0,04% y 91%
- Tercera causa de muerte obstétrica indirecta
- En tercer trimestre se asocia a parto pretérmino en 43% de los casos

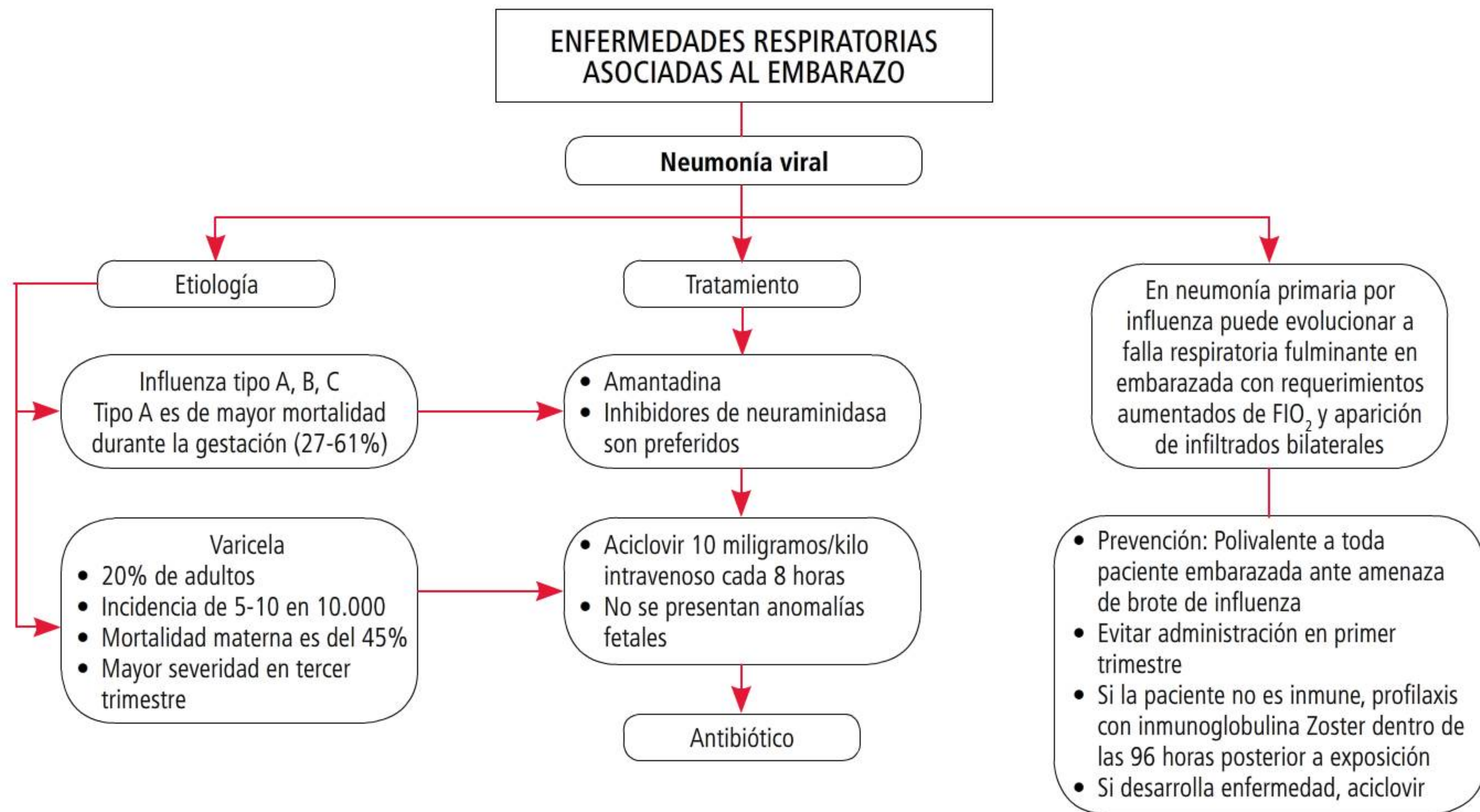
Agentes etiológicos
- Bacterias
- Virus
- Hongos

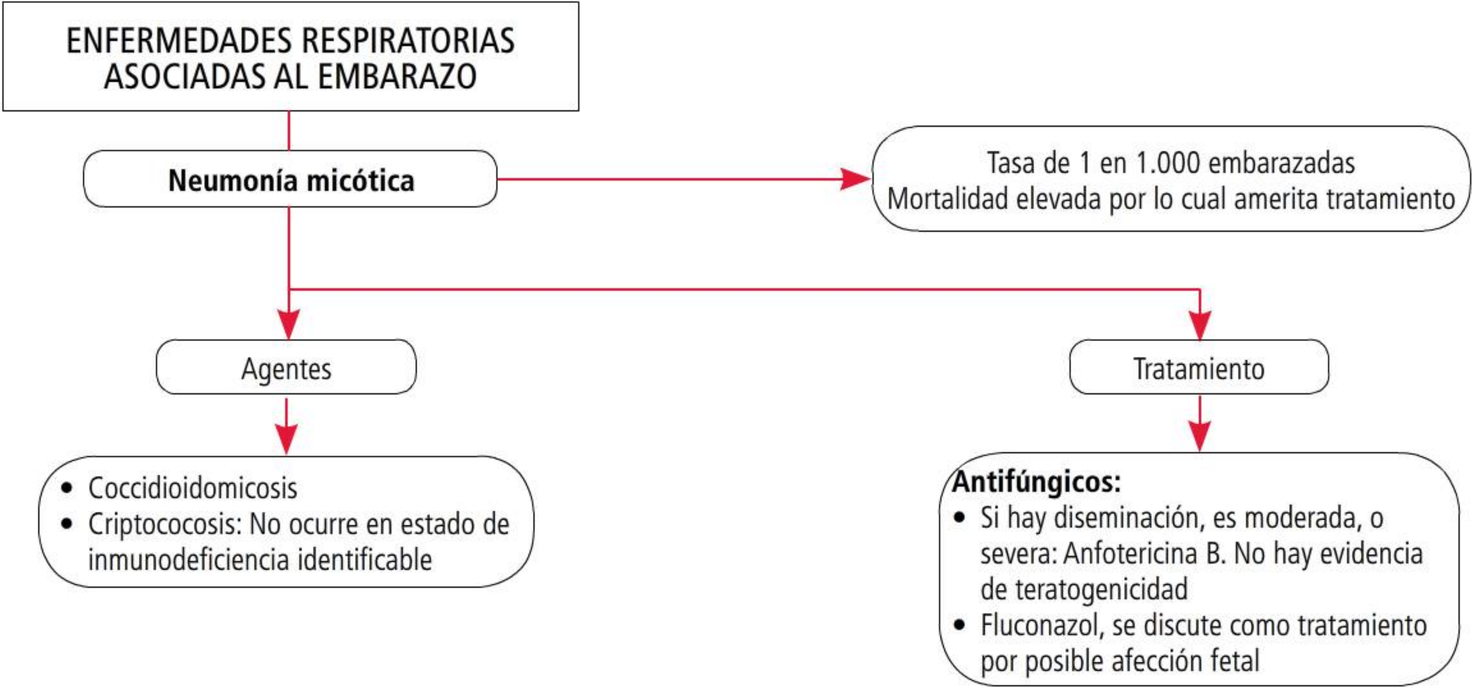
Factores de riesgo
- Asma
- Anemia
- Esteroides anteparto para madurez pulmonar fetal
- Agentes tocolíticos

Manifestaciones clínicas
- Similar a clínica de mujer no embarazada
- Antecedente de infección del tracto respiratorio superior
- Tos
- Fiebre
- Disnea
- Escalofríos

Diagnóstico
- Radiografía de tórax con protección abdominal
- Cultivo de sangre y esputo
- Pruebas serológicas específicas


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO
Neumonía bacteriana
Agente
Streptococus pneumoniae
Haemophillis influenzae
Klepsiella
Staphilococus aureus
Mycoplasma
Legionella
Tratamiento
Esquema
Adquirida en la comunidad
Atípica
Nosocomial
Cefotaxime 2 gramos intravenoso cada 8 horas
Infección severa
2 gramos intravenoso cada 4 horas si amenaza la vida
Claritromicina 500 mg vía oral 2 veces al día
Azitromicina 500 mg intravenoso al día
Imipenem 1 gramo intravenoso cada 8 horas
Cefepime 2 gramos intravenoso cada 12 horas
Medidas de soporte
Hidratación
Manejo antipirético
Suplemento de oxígeno
Antibiótico apropiado
Evitar
Uso seguro
Aminoglucósidos si se indica infección grave por gram negativos
Tetraciclinas
Cloramfenicol
Sulfas
Quinolonas
Penicilinas
Cefalosporinas
Macrólidos, excepto estolato de eritromicina por hepatotoxicidad en segunda mitad de gestación


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
ASOCIADAS AL EMBARAZO
Neumonía viral
Etiología
Tratamiento
En neumonía primaria por influenza puede evolucionar a falla respiratoria fulminante en embarazada con requerimientos aumentados de FIO_2 y aparición de infiltrados bilaterales
Influenza tipo A, B, C
Tipo A es de mayor mortalidad durante la gestación (27-61%)
• Amantadina
• Inhibidores de neuraminidasa son preferidos
Varicela
• 20% de adultos
• Incidencia de 5-10 en 10.000
• Mortalidad materna es del 45%
• Mayor severidad en tercer trimestre
• Aciclovir 10 miligramos/kilo intravenoso cada 8 horas
• No se presentan anomalías fetales
Antibiótico
• Prevención: Polivalente a toda paciente embarazada ante amenaza de brote de influenza
• Evitar administración en primer trimestre
• Si la paciente no es inmune, profilaxis con inmunoglobulina Zoster dentro de las 96 horas posterior a exposición
• Si desarrolla enfermedad, aciclovir


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO
Neumonía micótica
Tasa de 1 en 1.000 embarazadas
Mortalidad elevada por lo cual amerita tratamiento
Agentes
• Coccidioidomicosis
• Criptococosis: No ocurre en estado de inmunodeficiencia identificable
Tratamiento
Antifúngicos:
• Si hay diseminación, es moderada, o severa: Anfotericina B. No hay evidencia de teratogenicidad
• Fluconazol, se discute como tratamiento por posible afección fetal

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO

Neumonía micótica

Fisiopatología

Cambios gastrointestinales
- Disminución de motilidad
- Disminución de secreción intestinal
- Disminución de absorción de nutrientes
- Incompetencia esfinteriana
- Aumento de presión intraabdominal

Aspiración de contenido gástrico

- Liquido ácido pH menor a 2,5
- Aspiración de partículas que obstruyen vías respiratorias

→ Neumonitis química progresión a síndrome de dificultad respiratoria

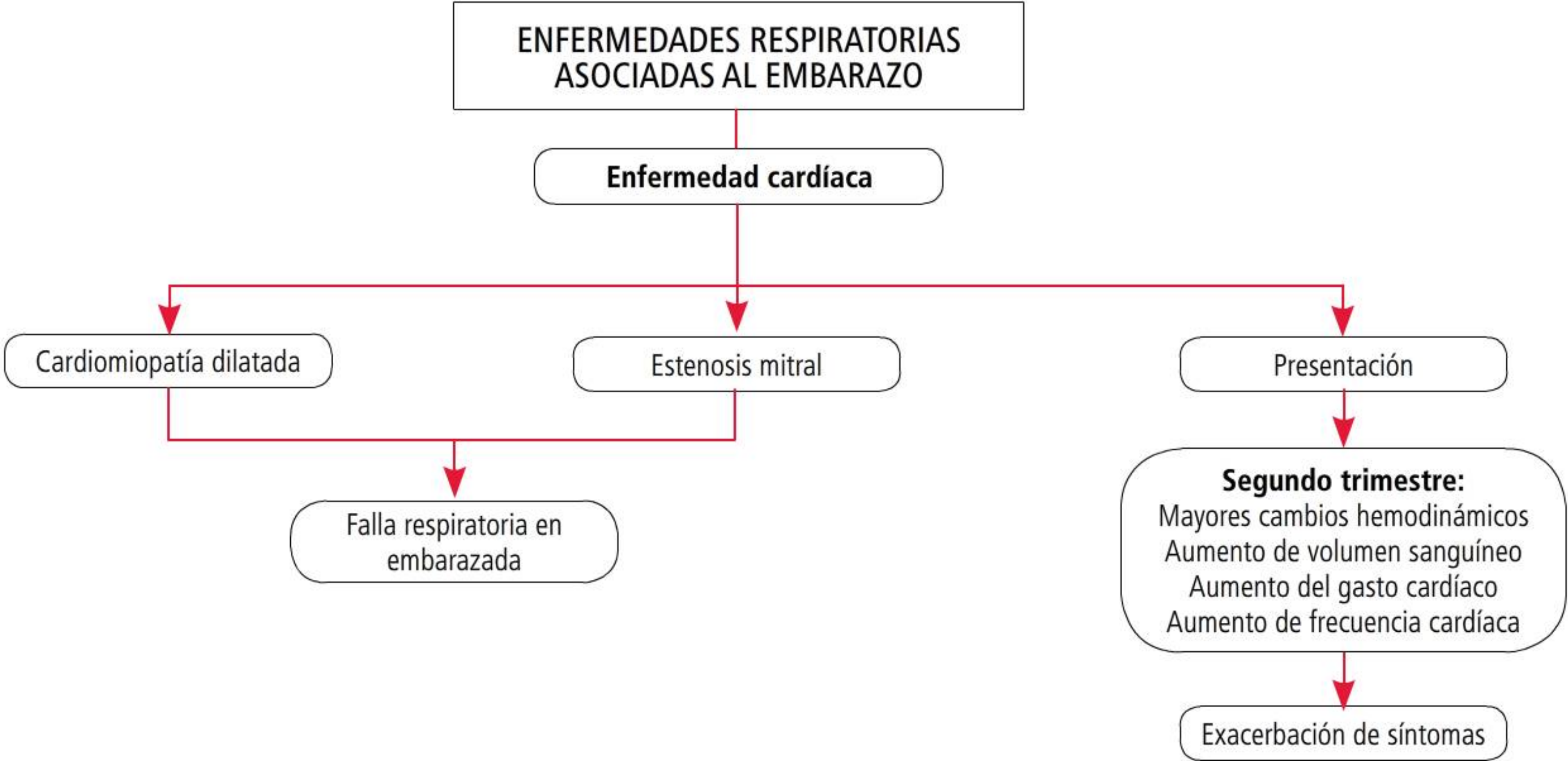
Gérmenes

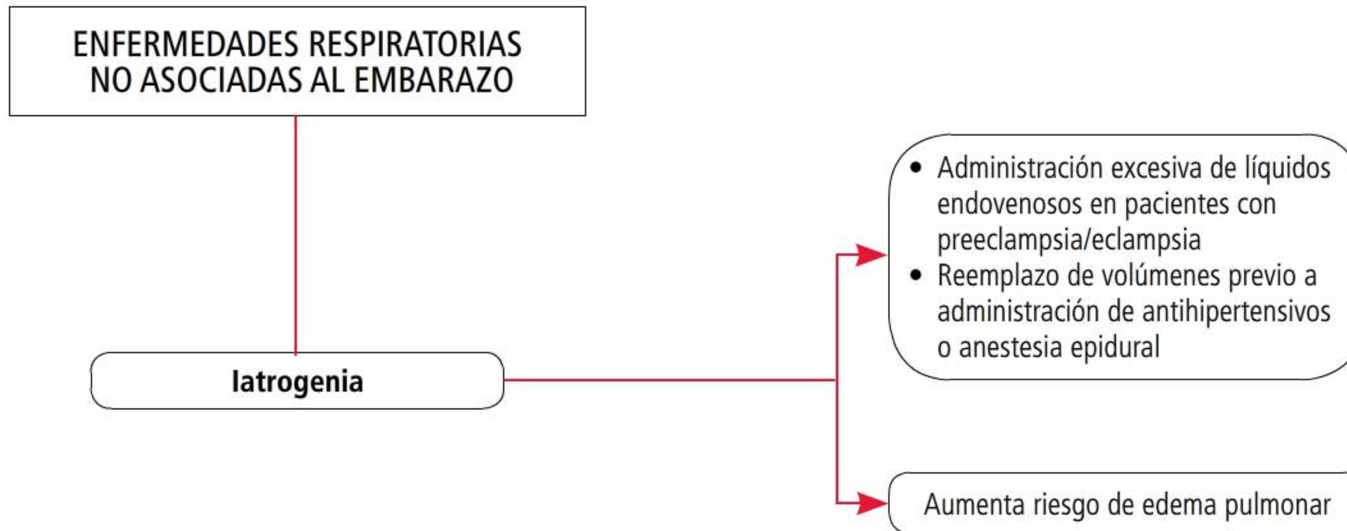
Cocos gram positivos
- Peptoestreptococos

Gram negativos
- Fusobacrium
- Bacteroides spp, dos tercios de los casos

Tratamiento

- Sensible a penicilinas
- Clindamicina 450-900 miligramos intravenoso cada 8 horas


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ASOCIADAS AL EMBARAZO
Enfermedad cardíaca
Cardiomiopatía dilatada
Estenosis mitral
Presentación
Falla respiratoria en embarazada
Segundo trimestre:
Mayores cambios hemodinámicos
Aumento de volumen sanguíneo
Aumento del gasto cardíaco
Aumento de frecuencia cardíaca
Exacerbación de síntomas


ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
NO ASOCIADAS AL EMBARAZO
Iatrogenia
• Administración excesiva de líquidos endovenosos en pacientes con preeclampsia/eclampsia
• Reemplazo de volúmenes previo a administración de antihipertensivos o anestesia epidural
Aumenta riesgo de edema pulmonar

Lecturas recomendadas

Aronsen EL, Parson PE. Pulmonary disease in pregnancy. En Frederickson HL, Wilkins-Haug L, editores. OB/GYN Secrets; 2a edición; Philadelphia, Pennsylvania, USA, Hanley and Belfus Inc, 1999. p. 232-235.

Daunitz AM, Hughes JM, Grimes DA. Causes of maternal mortality in the United States. Obstet Gynecol 1985; 65: 605-612.

Fonseca JJ. Tuberculosis en el embarazo; Cifuentes R, Lomanto A. Texto de obstetricia y ginecología. Bogotá, Colombia. Editorial Distribuna 2004. p. 197-200.

Funai EF, Gillen-Goldstein J, Roqué H. Changes in the respiratory tract during pregnancy. Up-to-date. 2003.

Hankis G, Clark SL. Ammiotic fluid embolism. Fetal and maternal Medicine Review 1997; 9: 35-47.

Ie S, Rubio ER, Alper B. Respiratory complications of pregnancy. Obstetrical and Gynecological Survey 2001; 57: 39-46.

Klaus-Dieter KL, et al. Multi-drug resistant tuberculosis in pregnancy; Chest 2003; 123: 953-956.

Lapinsky SE. Respiratory disease in pregnancy. Current Obstetrics & Gynaecology 2001; 11: 153-159.

Lim WS, Mafarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. Thorax 2001; 56: 398-405.

Ormerod P. Tuberculosis in pregnancy and the puerperium. Thorax 2001; 56: 494-499.

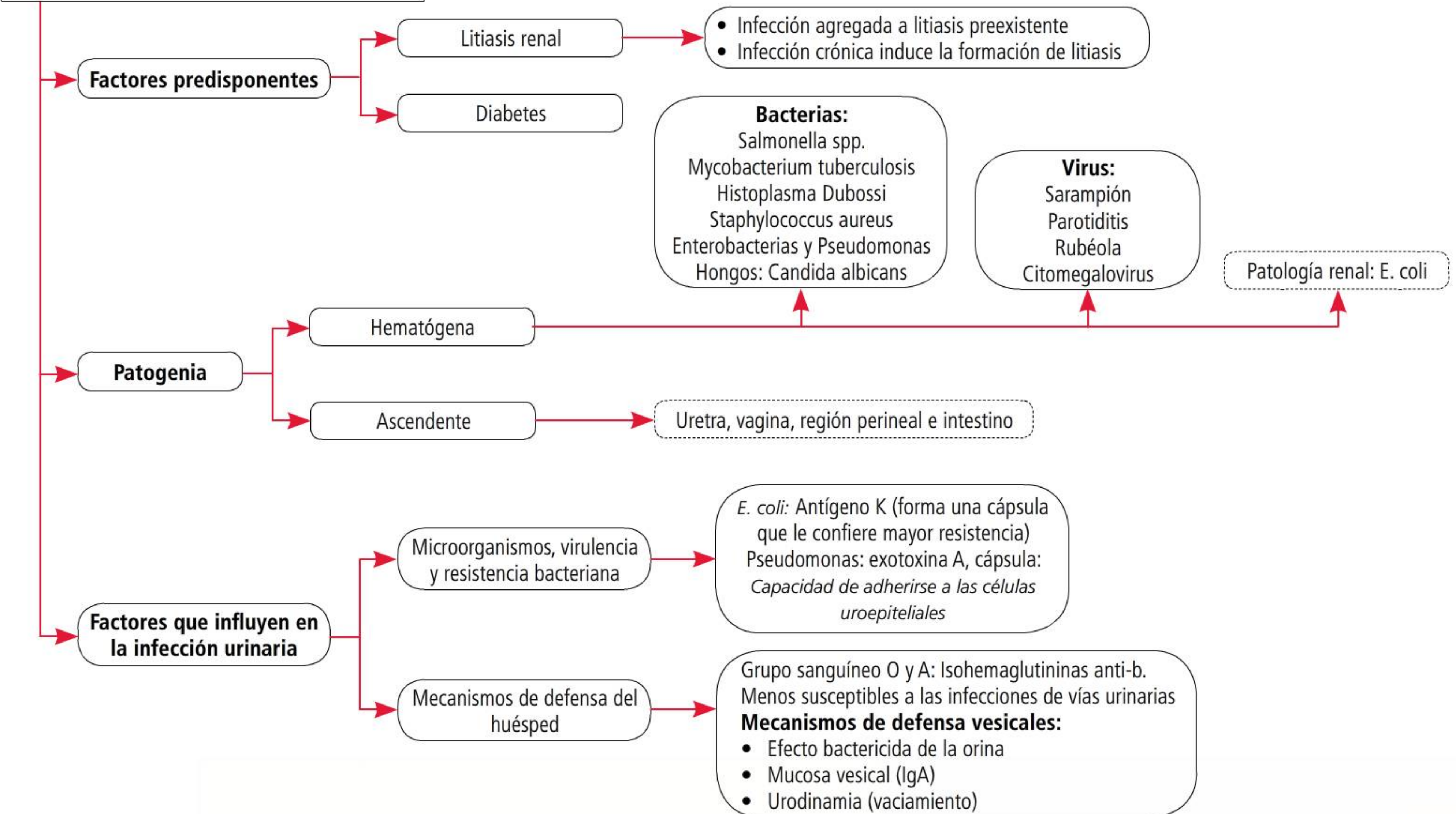
Ortiz EL. Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar durante el embarazo: Diagnóstico y terapia anticoagulante. En Cifuentes R, Lomanto A. Texto de obstetricia y ginecología; Bogotá, Colombia. Editorial Distribuna 2004. p. 179-184.

Settler W, Crowley K. Pulmonary tuberculosis in pregnancy. Prim Care Update Ob/Gyn 2000; 7: 238-242.

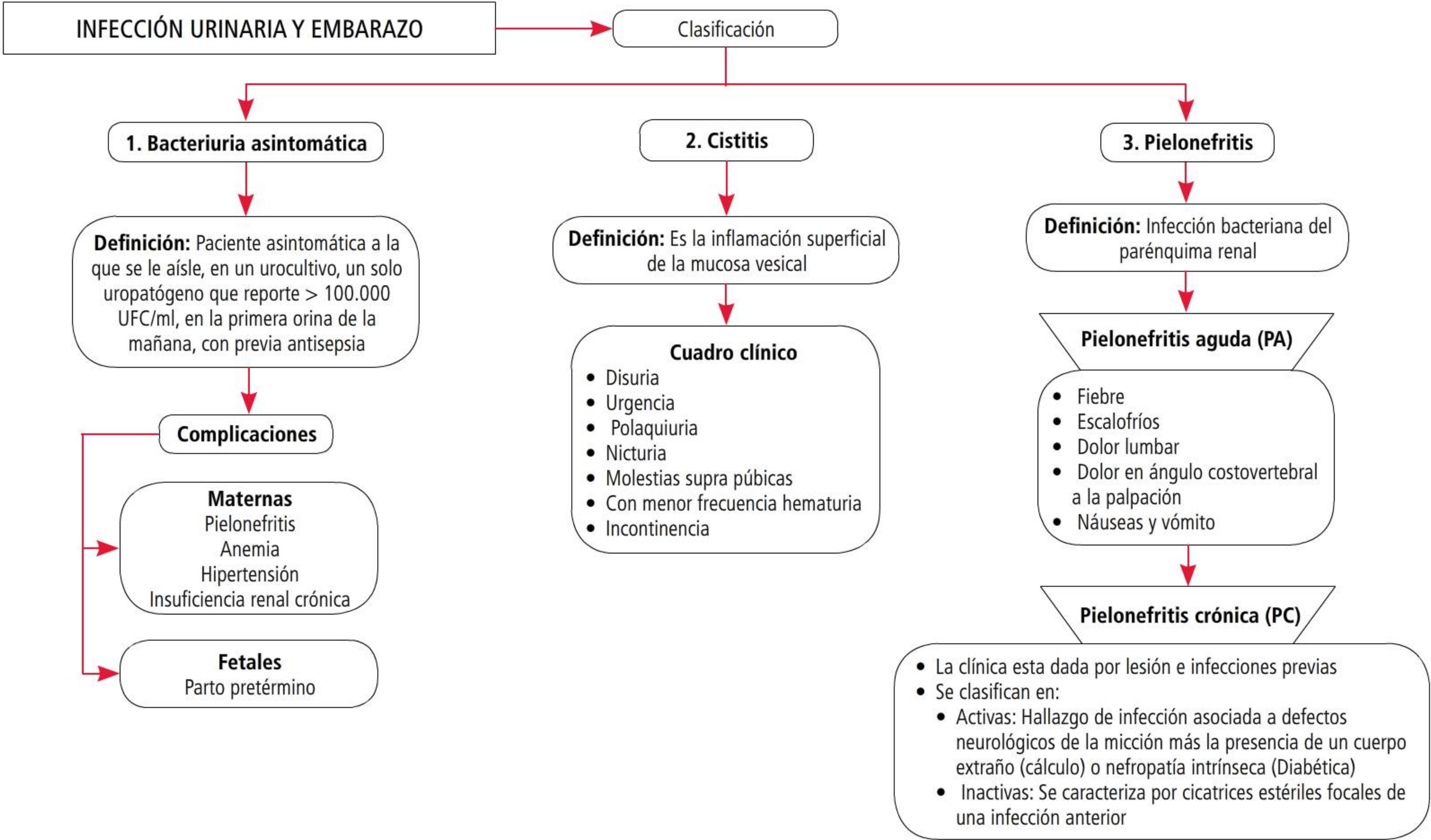
Sharma S. Pulmonary disease and pregnancy. Medicine 2004.

Working Group Report. Managing asthma during pregnancy. Recommendations for pharmacologic treatment 2004. p. 1-72.

24 | Infección urinaria y embarazo



INFECCIÓN URINARIA Y EMBARAZO
Factores predisponentes
Litiasis renal
• Infección agregada a litiasis preexistente
• Infección crónica induce la formación de litiasis
Diabetes
Patogenia
Hematógena
Bacterias:
Salmonella spp.
Mycobacterium tuberculosis
Histoplasma Dubossi
Staphylococcus aureus
Enterobacterias y Pseudomonas
Hongos: Candida albicans
Virus:
Sarampión
Parotiditis
Rubéola
Citomegalovirus
Patología renal: E. coli
Ascendente
Uretra, vagina, región perineal e intestino
Factores que influyen en la infección urinaria
Microorganismos, virulencia y resistencia bacteriana
E. coli: Antígeno K (forma una cápsula que le confiere mayor resistencia)
Pseudomonas: exotoxina A, cápsula:
Capacidad de adherirse a las células uroepiteliales
Mecanismos de defensa del huésped
Grupo sanguíneo O y A: Isohemaglutininas anti-b.
Menos susceptibles a las infecciones de vías urinarias
Mecanismos de defensa vesicales:
• Efecto bactericida de la orina
• Mucosa vesical (IgA)
• Urodinamia (vaciamiento)


INFECCIÓN URINARIA Y EMBARAZO
Clasificación
1. Bacteriuria asintomática
Definición: Paciente asintomática a la que se le aísle, en un urocultivo, un solo uropatógeno que reporte > 100.000 UFC/ml, en la primera orina de la mañana, con previa antisepsia
Complicaciones
Maternas
Pielonefritis
Anemia
Hipertensión
Insuficiencia renal crónica
Fetales
Parto pretérmino
2. Cistitis
Definición: Es la inflamación superficial de la mucosa vesical
Cuadro clínico
• Disuria
• Urgencia
• Polaquiuria
• Nicturia
• Molestias supra púbicas
• Con menor frecuencia hematuria
• Incontinencia
3. Pielonefritis
Definición: Infección bacteriana del parénquima renal
Pielonefritis aguda (PA)
• Fiebre
• Escalofríos
• Dolor lumbar
• Dolor en ángulo costovertebral a la palpación
• Náuseas y vómito
Pielonefritis crónica (PC)
• La clínica esta dada por lesión e infecciones previas
• Se clasifican en:
• Activas: Hallazgo de infección asociada a defectos neurológicos de la micción más la presencia de un cuerpo extraño (cálculo) o nefropatía intrínseca (Diabética)
• Inactivas: Se caracteriza por cicatrices estériles focales de una infección anterior

INFECCIÓN URINARIA Y EMBARAZO

Tratamiento

Condiciones del tratamiento ideal

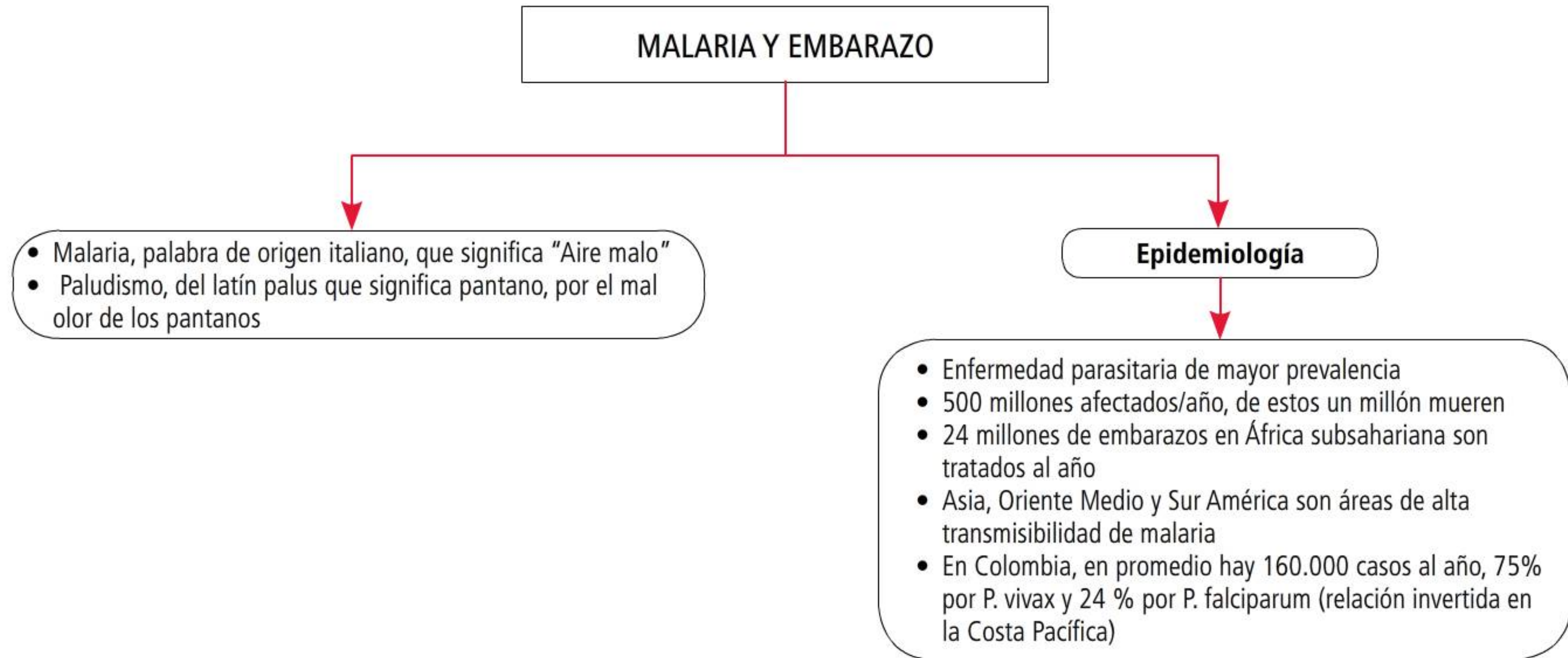
1. Efecto mínimo en la flora fecal y vaginal
2. Espectro antimicrobiano adecuado
3. Alta concentración urinaria
4. Baja concentración en sangre
5. Mantener la terapia en forma breve y poca toxicidad
6. Tener en cuenta hasta donde sea posible la sensibilidad microbiana
7. Bajos costos

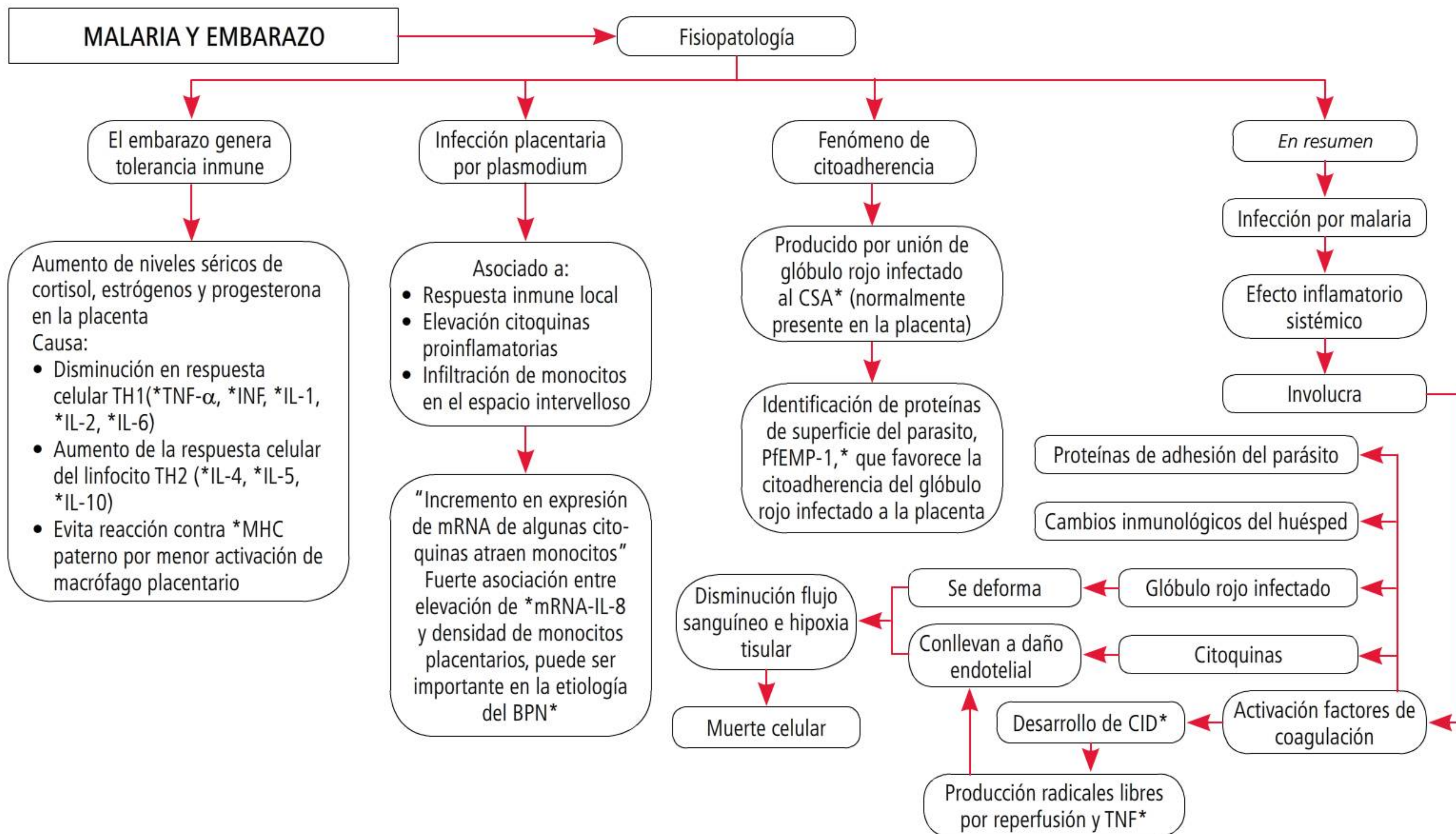
Terapia de 7-10 días efectividad del 70-98%	
Ampicilina 200-500 mg c/6h Amoxacilina 250 mg c/6h Amoxicilina-ácido clavulánico 250/125 mg c/8 h	Cefalexina 250-500 mg c/6 h Sulfisoxasol 1 g seguido de 0,5 g c/6 h Nitrofurantoína 50-100 mg c/6 h
Terapia de 3 días, efectividad 94%	
Nitrofurantina 100 mg c/6 h	Amoxacilina 500 mg c/6 h
Monodosis, efectividad 50-80%	
Fosfomicina trometamol 3g Ampicilina 2 g Amoxacilina 2 g	Cefalexina 2 g Sulfisoxasol 2 g

Lecturas recomendadas

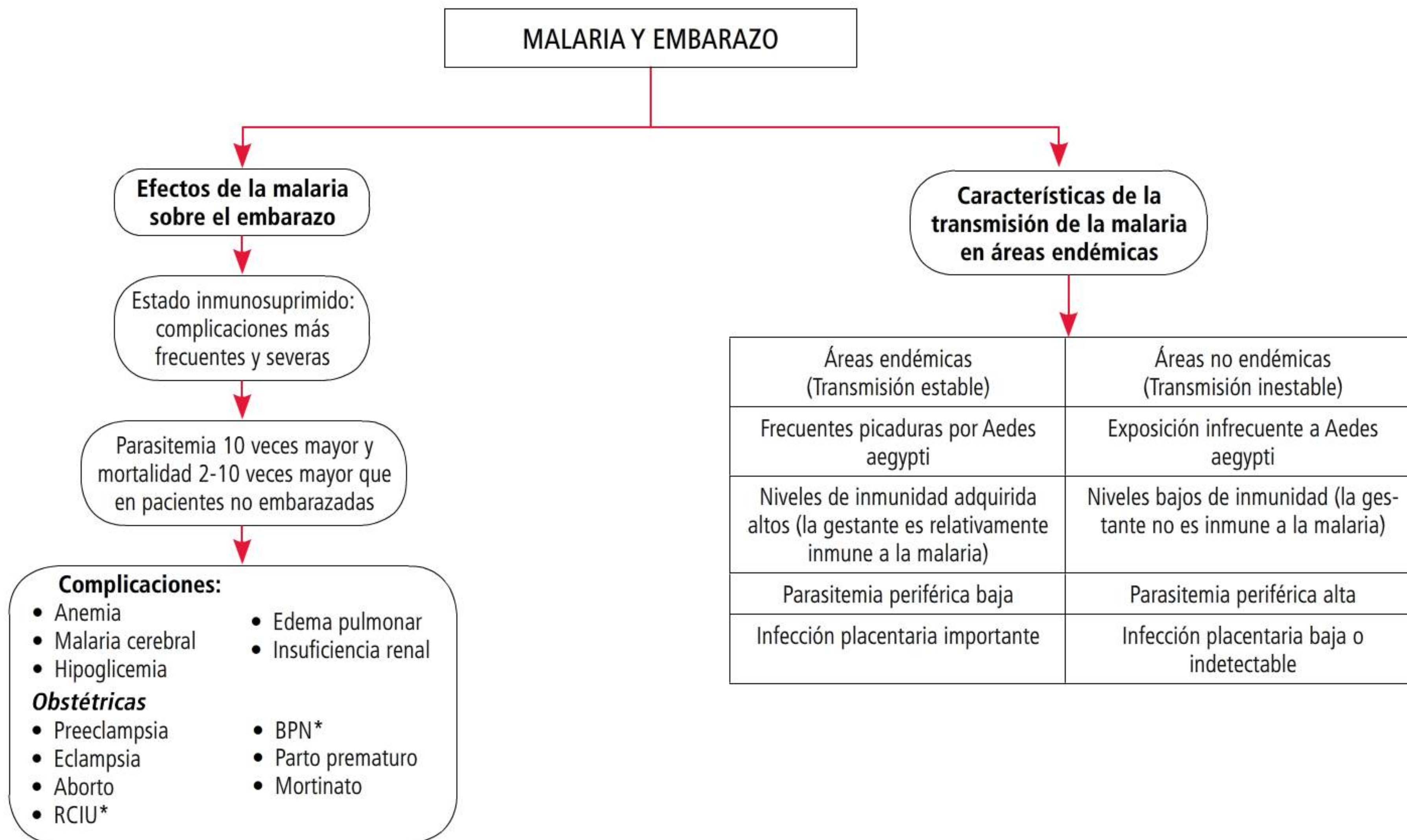
Huang ES. National patterns in the treatment of urinary tract infections in women by ambulatory care Physicians. Arch Intern Med 2002; 162: 85-90.
Meiland R. Asymptomatic bacteriuria management choices in different patient groups. Ned Tijdschr 2002; 146: 659-62.
Hillebrand L. Urinary Tract infections in pregnant women with bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 2002; 186: 916-7.
Greeff A. Uricult trio as a screening test for bacteriuria in pregnancy. S Afr Med J 2002; 4: 306-9.
Foxman B. Epidemiology of Urinary tract infections. Incidence, morbidity and economic costs. Am J Med 2002; 113: 58-135.
Santos JF. Urinary Tract infections in pregnant women. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2002; 13: 204-9.
Hermann V. Urinary Tract infections in Pathogenesis and related conditions. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2002; 13: 210-213.
Dwyer PL, Recurrent urinary tract infections in the female. Curr Opinions Obstet Ginecol 2002; 5: 537-43.
Murray N. The clinical utility of routine urinalysis in pregnancy. A Prospective study. Med J Aust 2002; 177: 468.

25 | Malaria y embarazo


MALARIA Y EMBARAZO
• Malaria, palabra de origen italiano, que significa "Aire malo"
• Paludismo, del latín palus que significa pantano, por el mal olor de los pantanos
Epidemiología
• Enfermedad parasitaria de mayor prevalencia
• 500 millones afectados/año, de estos un millón mueren
• 24 millones de embarazos en África subsahariana son tratados al año
• Asia, Oriente Medio y Sur América son áreas de alta transmisibilidad de malaria
• En Colombia, en promedio hay 160.000 casos al año, 75% por P. vivax y 24 % por P. falciparum (relación invertida en la Costa Pacífica)

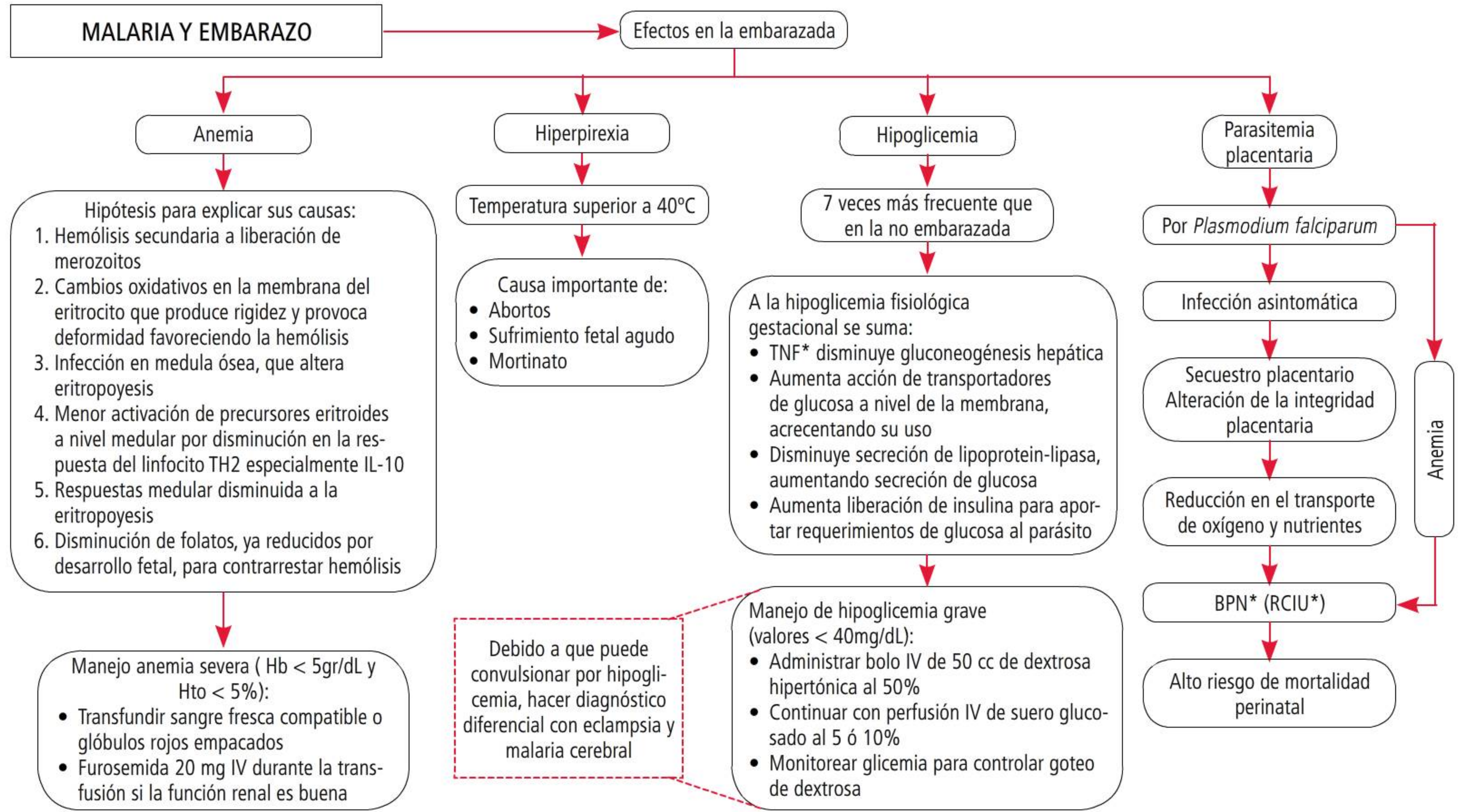


*TNF-α: Factor de necrosis tumoral *INF: Interferón *IL: Interleuquina *MHC: Complejo mayor de histocompatibilidad *BPN: Bajo peso al nacer *CSA: Condrotin sulfato A
*PfEMP-1: Proteína de membrana eritrocítica de Plasmodium falciparum-1 *CID: Coagulación intravascular diseminada

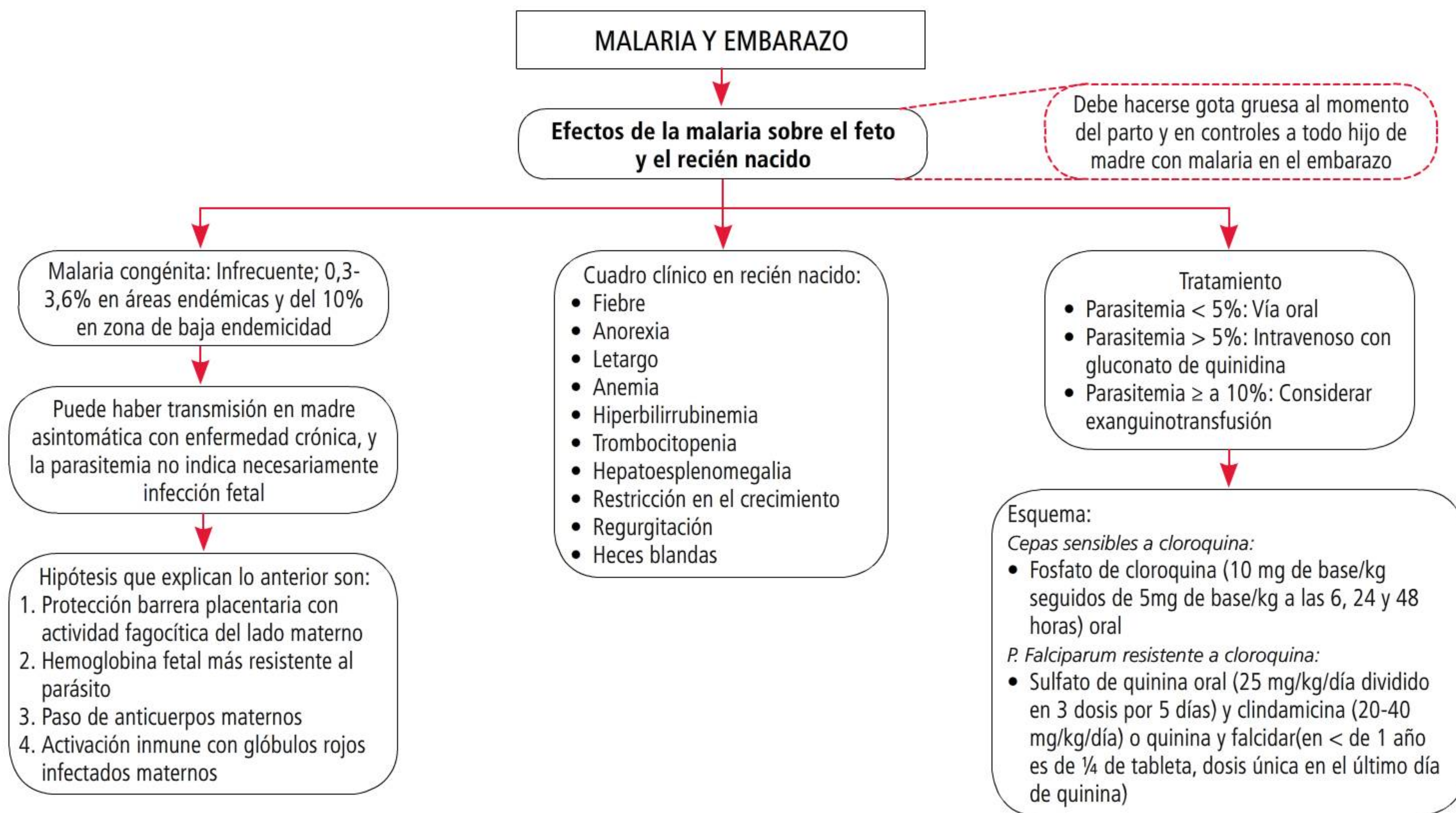


Áreas endémicas (Transmisión estable)	Áreas no endémicas (Transmisión inestable)
Frecuentes picaduras por Aedes aegypti	Exposición infrecuente a Aedes aegypti
Niveles de inmunidad adquirida altos (la gestante es relativamente inmune a la malaria)	Niveles bajos de inmunidad (la gestante no es inmune a la malaria)
Parasitemia periférica baja	Parasitemia periférica alta
Infección placentaria importante	Infección placentaria baja o indetectable

*RCIU: Restricción del crecimiento intra uterino *BPN: Bajo peso al nacer



* TNF: Factor de necrosis tumoral *BPN: Bajo peso al nacer *RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino



MALARIA Y EMBARAZO
Efectos de la malaria sobre el feto y el recién nacido
Debe hacerse gota gruesa al momento del parto y en controles a todo hijo de madre con malaria en el embarazo
Malaria congénita: Infrecuente; 0,3-3,6% en áreas endémicas y del 10% en zona de baja endemicidad
Puede haber transmisión en madre asintomática con enfermedad crónica, y la parasitemia no indica necesariamente infección fetal
Hipótesis que explican lo anterior son:
1. Protección barrera placentaria con actividad fagocítica del lado materno
2. Hemoglobina fetal más resistente al parásito
3. Paso de anticuerpos maternos
4. Activación inmune con glóbulos rojos infectados maternos
Cuadro clínico en recién nacido:
• Fiebre
• Anorexia
• Letargo
• Anemia
• Hiperbilirrubinemia
• Trombocitopenia
• Hepatoesplenomegalia
• Restricción en el crecimiento
• Regurgitación
• Heces blandas
Tratamiento
• Parasitemia < 5%: Vía oral
• Parasitemia > 5%: Intravenoso con gluconato de quinidina
• Parasitemia ≥ a 10%: Considerar exanguinotransfusión
Esquema:
Cepas sensibles a cloroquina:
• Fosfato de cloroquina (10 mg de base/kg seguidos de 5mg de base/kg a las 6, 24 y 48 horas) oral
P. Falciparum resistente a cloroquina:
• Sulfato de quinina oral (25 mg/kg/día dividido en 3 dosis por 5 días) y clindamicina (20-40 mg/kg/día) o quinina y falcidar(en < de 1 año es de ¼ de tableta, dosis única en el último día de quinina)

MALARIA Y EMBARAZO

Diagnóstico

Epidemiológico

- Vivir en áreas endémicas o haber estado allí en los últimos 30 días
- Nexo epidemiológico en tiempo y lugar con personas que hayan sufrido malaria
- Antecedentes de transfusión sanguínea

Clínico

- Antecedentes de malaria
- Fiebre actual o reciente (últimos 30 días)
- Paroxismos de escalofríos y sudoración profusa
- Cefalea, mialgias, síntomas gastrointestinales
- Anemia o esplenomegalia
- Manifestaciones severas y complicaciones de malaria por Plasmodium falciparum

Laboratorio

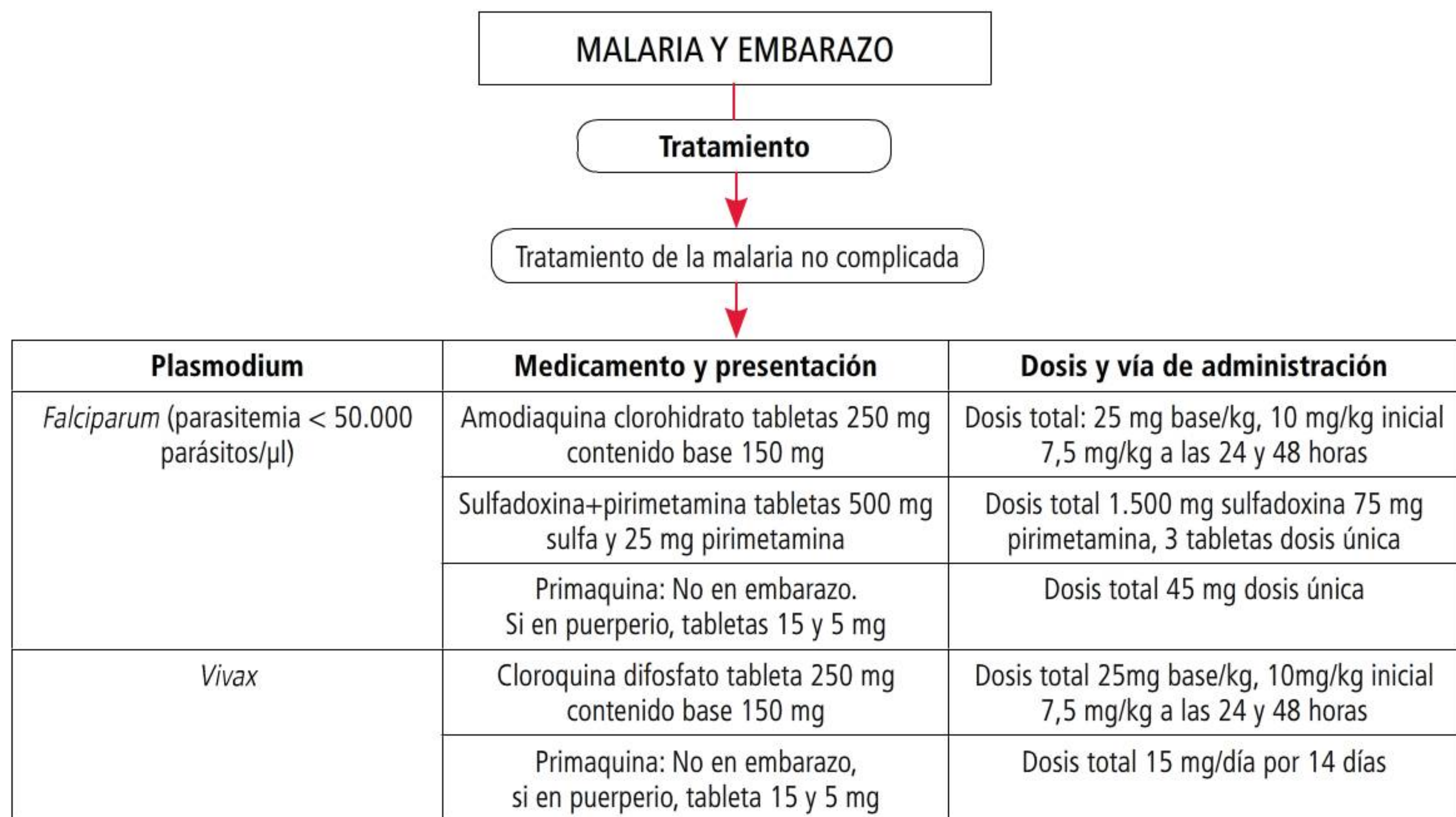
- Gota gruesa y extendido periférico; con sospecha, epidemiología o clínica se repite cada 12 horas durante 48 horas
- Medir densidad parasitaria para saber si es malaria complicada (> 50.000 parásitos/μl o > 1%) y evaluar eficacia tratamiento los días 2, 4 y 7 posterior al inicio del tratamiento

Evaluar órganos blancos posiblemente comprometidos con:

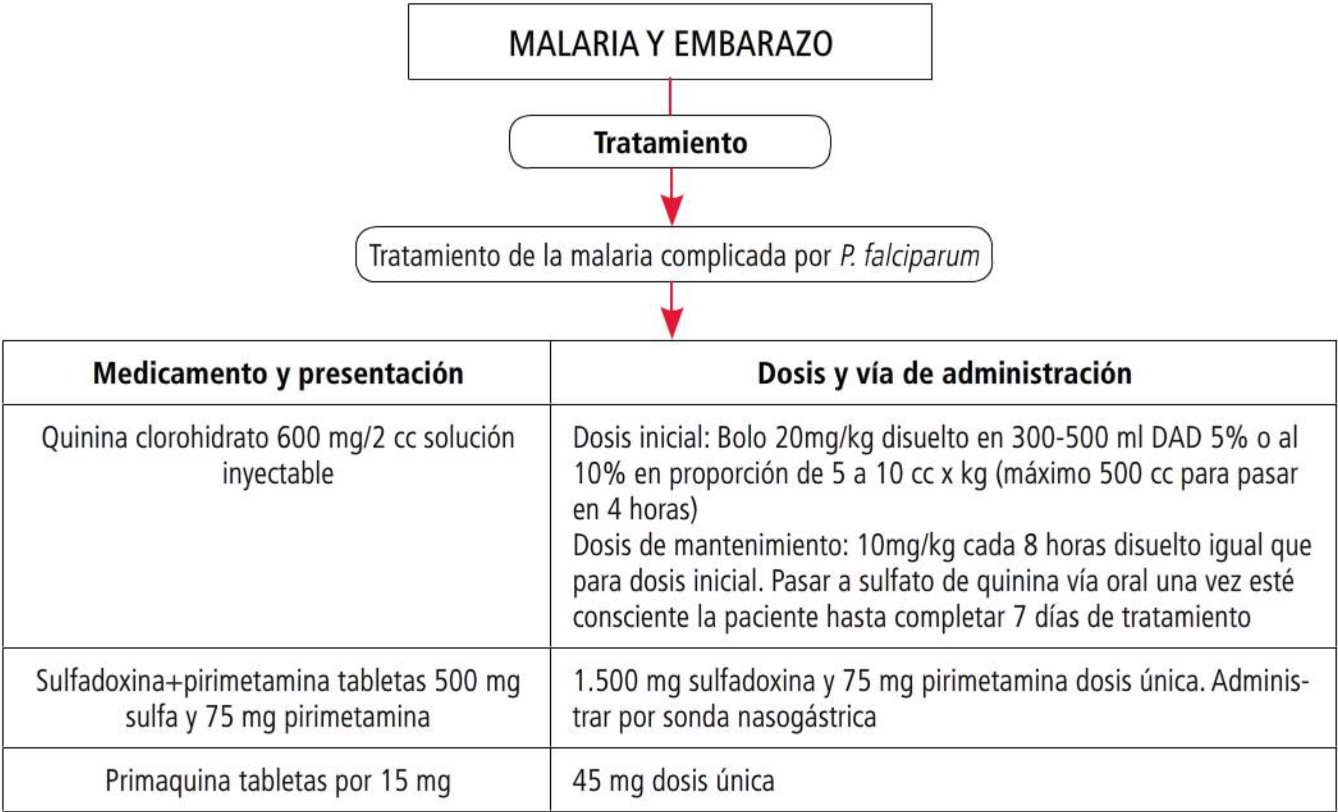
- Hemograma
- Parcial de orina
- Glicemia
- Pruebas de función renal y hepática
- Liquido cefalorraquídeo
- Electrolitos, pH

Indicaciones de laboratorio, pronósticos en malaria grave y complicada

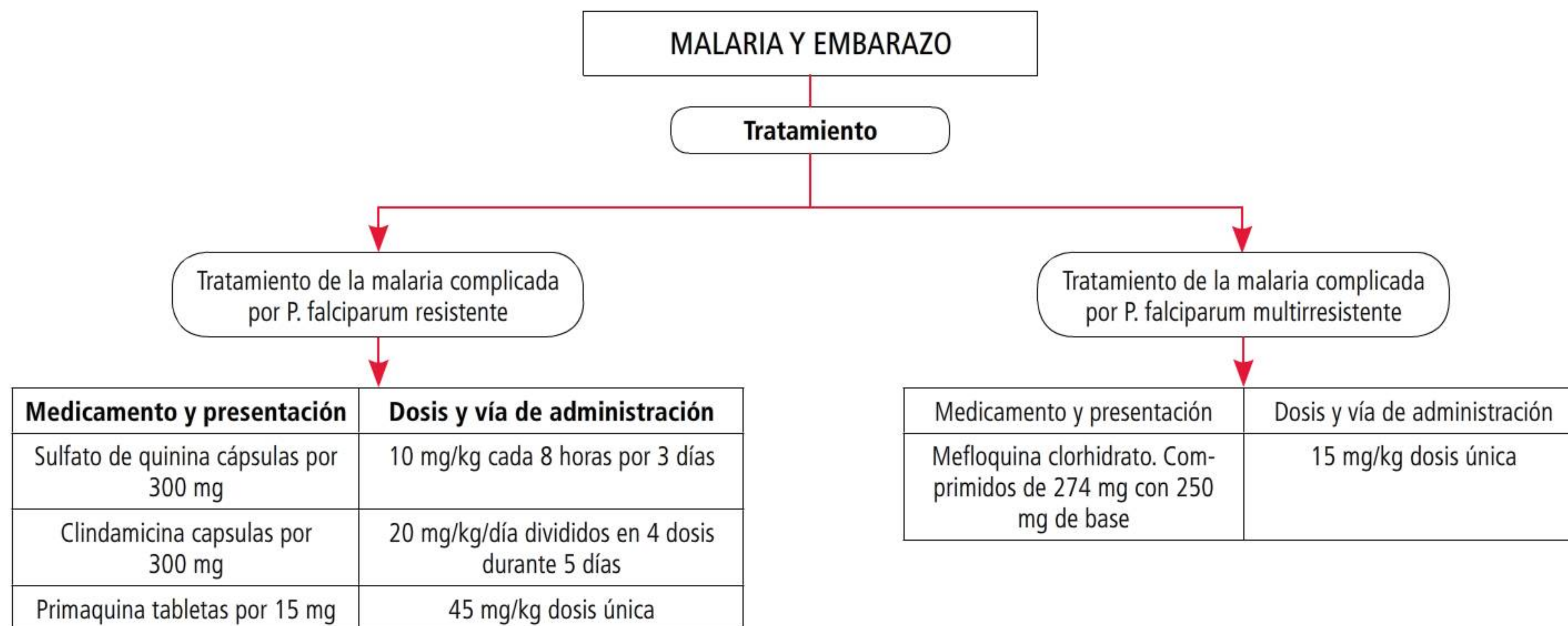
- Parasitemia > 50.000/μl o > 1%
- Leucocitosis periférica > 12.000
- Hto < 20%
- Hb < 7,1
- Glicemia < 40 mg/dl
- BUN > 60 mg/ml
- Creatinina > 3,0 mg/dl
- Esquizontinemia periférica
- Aumento de ácido láctico en líquido cefalorraquídeo > 6 mmol/litro
- Aumento de ácido láctico en sangre > 6 mmol/ml
- Aumento de aminotransferasas a más del triple
- Trombocitopenia
- Disminución de antitrombina III
- Disminución de glucorraquia



Plasmodium	Medicamento y presentación	Dosis y vía de administración
Falciparum (parasitemia < 50.000 parásitos/µl)	Amodiaquina clorohidrato tabletas 250 mg contenido base 150 mg	Dosis total: 25 mg base/kg, 10 mg/kg inicial 7,5 mg/kg a las 24 y 48 horas
	Sulfadoxina+pirimetamina tabletas 500 mg sulfa y 25 mg pirimetamina	Dosis total 1.500 mg sulfadoxina 75 mg pirimetamina, 3 tabletas dosis única
	Primaquina: No en embarazo. Si en puerperio, tabletas 15 y 5 mg	Dosis total 45 mg dosis única
Vivax	Cloroquina difosfato tableta 250 mg contenido base 150 mg	Dosis total 25mg base/kg, 10mg/kg inicial 7,5 mg/kg a las 24 y 48 horas
	Primaquina: No en embarazo, si en puerperio, tableta 15 y 5 mg	Dosis total 15 mg/día por 14 días

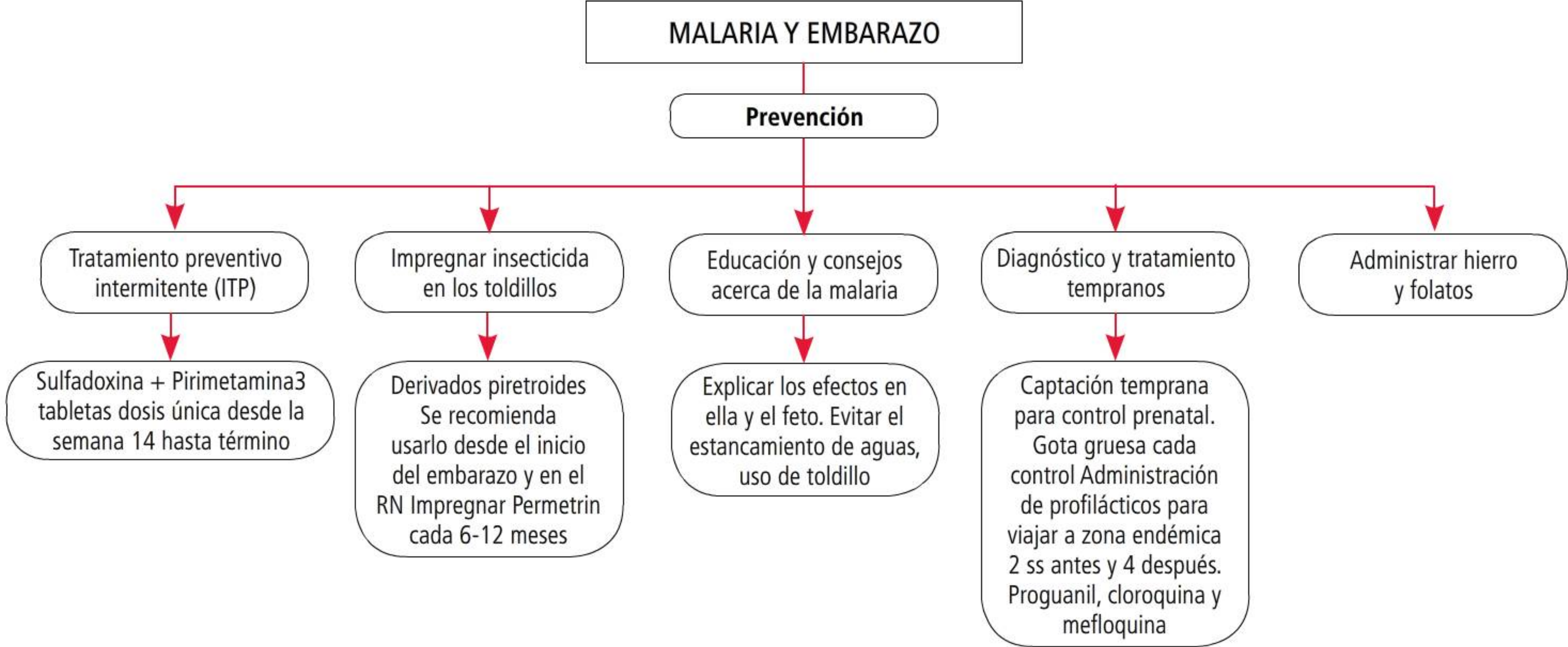


Medicamento y presentación	Dosis y vía de administración
Quinina clorohidrato 600 mg/2 cc solución inyectable	Dosis inicial: Bolo 20mg/kg disuelto en 300-500 ml DAD 5% o al 10% en proporción de 5 a 10 cc x kg (máximo 500 cc para pasar en 4 horas) Dosis de mantenimiento: 10mg/kg cada 8 horas disuelto igual que para dosis inicial. Pasar a sulfato de quinina vía oral una vez esté consciente la paciente hasta completar 7 días de tratamiento
Sulfadoxina+pirimetamina tabletas 500 mg sulfa y 75 mg pirimetamina	1.500 mg sulfadoxina y 75 mg pirimetamina dosis única. Administrar por sonda nasogástrica
Primaquina tabletas por 15 mg	45 mg dosis única



Medicamento y presentación	**Dosis y vía de administración**
Sulfato de quinina cápsulas por 300 mg	10 mg/kg cada 8 horas por 3 días
Clindamicina capsulas por 300 mg	20 mg/kg/día divididos en 4 dosis durante 5 días
Primaquina tabletas por 15 mg	45 mg/kg dosis única

Medicamento y presentación	Dosis y vía de administración
Mefloquina clorhidrato. Comprimidos de 274 mg con 250 mg de base	15 mg/kg dosis única


MALARIA Y EMBARAZO
Prevención
Tratamiento preventivo intermitente (ITP)
Sulfadoxina + Pirimetamina3 tabletas dosis única desde la semana 14 hasta término
Impregnar insecticida en los toldillos
Derivados piretroides Se recomienda usarlo desde el inicio del embarazo y en el RN Impregnar Permetrin cada 6-12 meses
Educación y consejos acerca de la malaria
Explicar los efectos en ella y el feto. Evitar el estancamiento de aguas, uso de toldillo
Diagnóstico y tratamiento tempranos
Captación temprana para control prenatal. Gota gruesa cada control Administración de profilácticos para viajar a zona endémica 2 ss antes y 4 después. Proguanil, cloroquina y mefloquina
Administrar hierro y folatos

Lecturas recomendadas

Abrams ET, Brown H, Chensue SW. Host response to malaria during pregnancy: placental monocyte recruitment is associated with elevated. Chemokline expression. The American Association of Inmunologist. The journal of Immunology 2003; 170: 2759-2764.

Agudelo Alejandro. Malaria en el embarazo. En: Cifuentes B Rodrigo, Lomanto Antonio: Texto de obstetricia y ginecología. Sociedad Colombiana de Ginecología y Obstetricia. Bogotá, Colombia, Distribuna 2004. p. 212-215.

Alecrim WD, Espinosa FE, Alecrim MG. Plasmodium falciparum infection in pregnant patient. Infecto Dis Clin North America 2000; 14: 83-95.

Berengena Pilar. El genoma del "Anopheles" ayudará a desarmarlo. 2004: 1-4. ww.diariomedico.com/edicion/noticia

Cunningham FG, et al. Williams Obstetrics, 19th edition. Texas. USA: Appleton and Lange Editorial 1997.

Greenwood Brian. Between hope and hard place. Nature 2004; 430: 926-927.

Maitland K, Makanga M, Williams TN. Falciparum malaria: Current therapeutic challenges. Current Opinion in Infections Diseases 2004; 17: 405-412.

Maternal and Neonatal health. "preventing and Treating Malaria during Pregnancy" 2004: www.planetwire.org

Ponce Pilate Again. "La malaria… pandemia olvidada… enfermedad política". 2004: 1-8 www.poncepilateagain.com

Ministerio de Salud de Colombia. Programa de Vigilancia Epidemiológica. Guías de manejo de la malaria 2000: 1-55.

Parise ME, Lewis LS, Ayisi JG. A rapid assessment approach for public health decision making related to the prevention of malaria during pregnancy. Bulletin of the World Health Organization 2003; 81: 316-323.

Pineros JG, Blair S. Malaria y embarazo. Asociación Colombiana de Infectología. Infectio 2002; 6: 168-176.

Ramsay Sarah. Preventing malaria in pregnancy. The Lancet Infections Diseases 2003; 3: 4.

Terapia génica en malaria. Ilabida 2003; 17: 9-18.

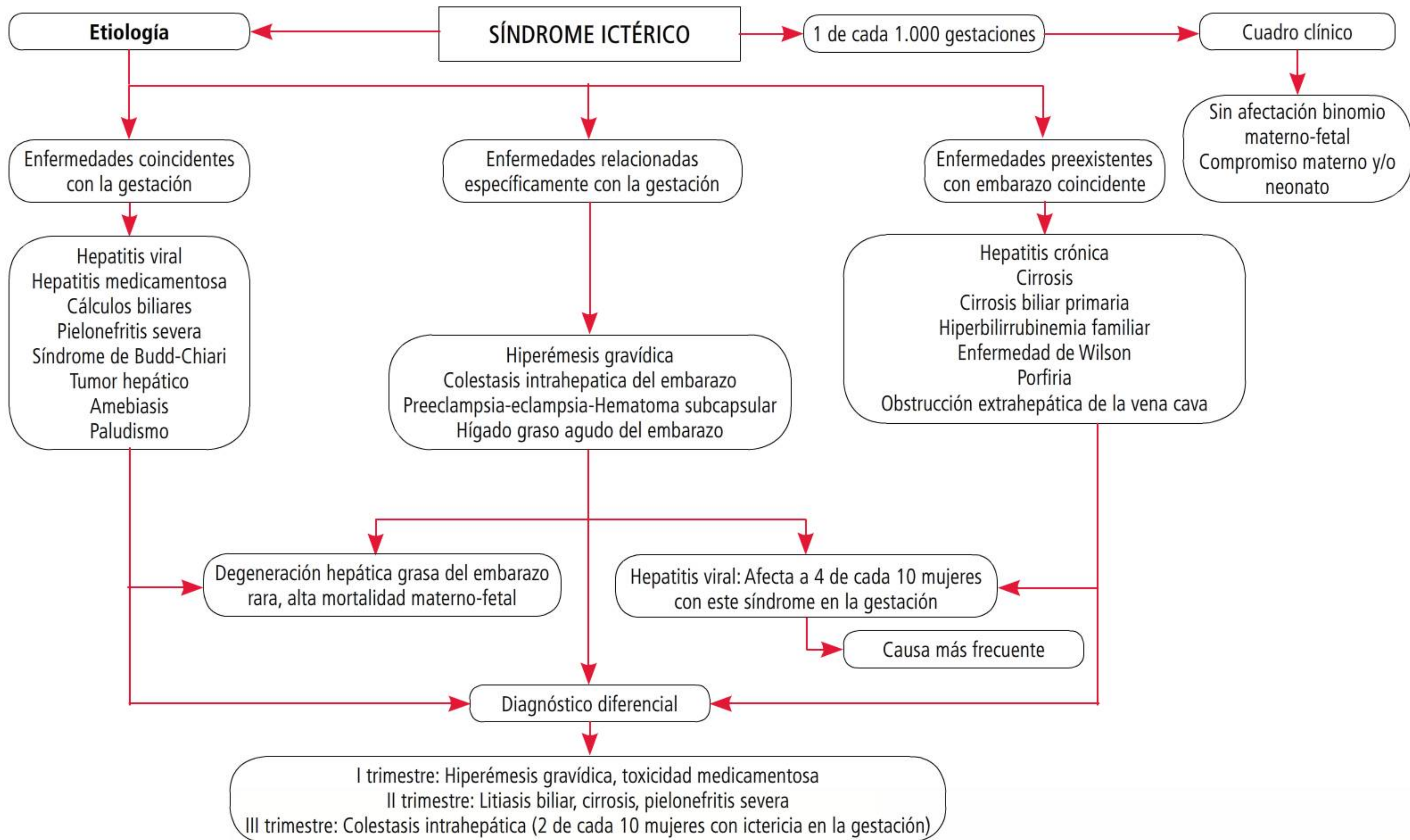
Tracy James W, Webster Leslie T. Drugs used in the chemoteraphy of protozoal infections; malaria. Goodman and Gilman's, 9th Ed. USA. MacGrawHill 1996. p. 965-985.

Viraghavan Roopa, Jantausch Barbara. Congenital Malaria: Diagnosis and Therapy. Clinical Pediatrics 2000; 39: 66-67.

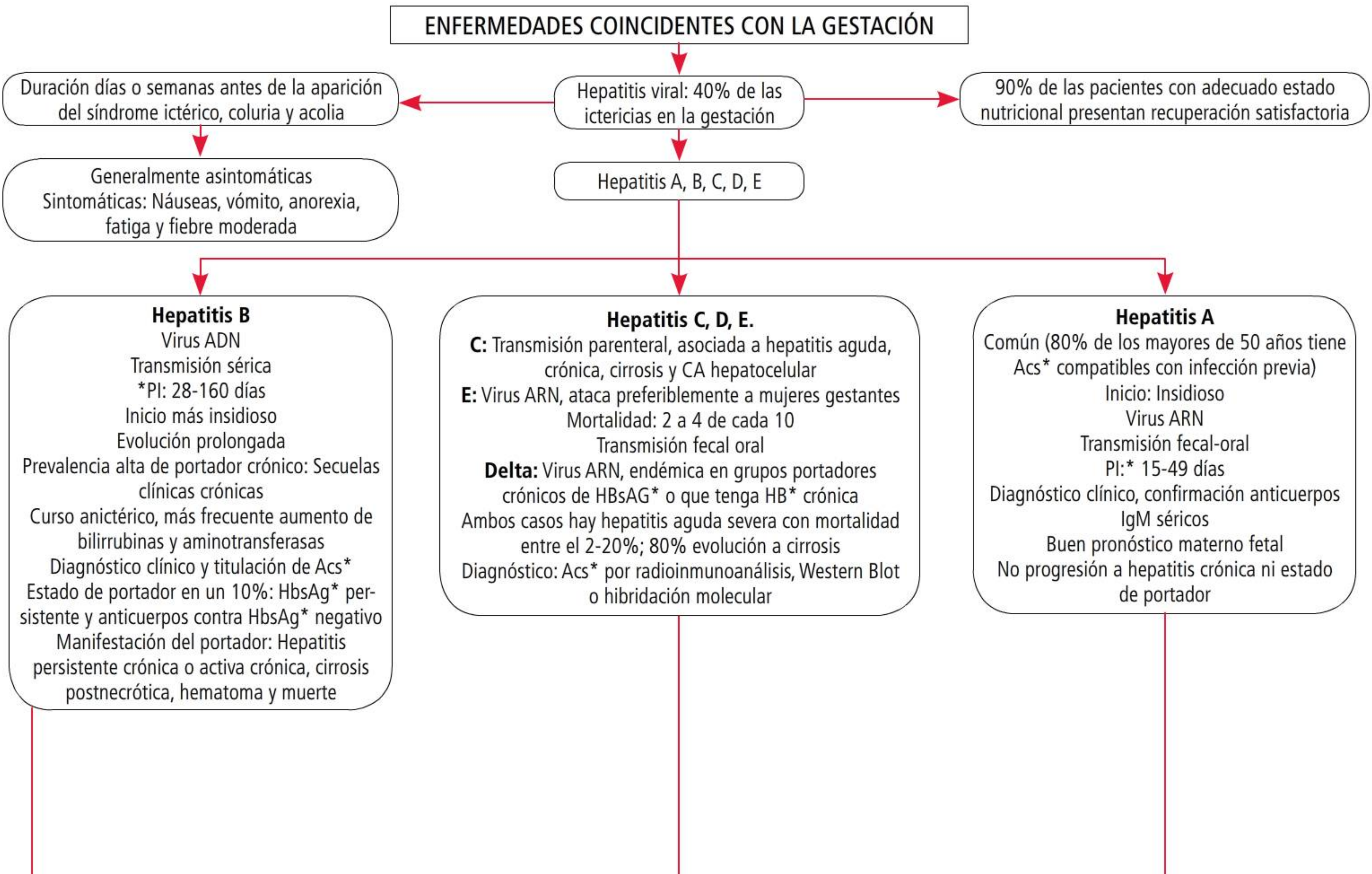
World health Organization. Roll Back Malaria, a global partnership 2002. www.who.int/rbm.

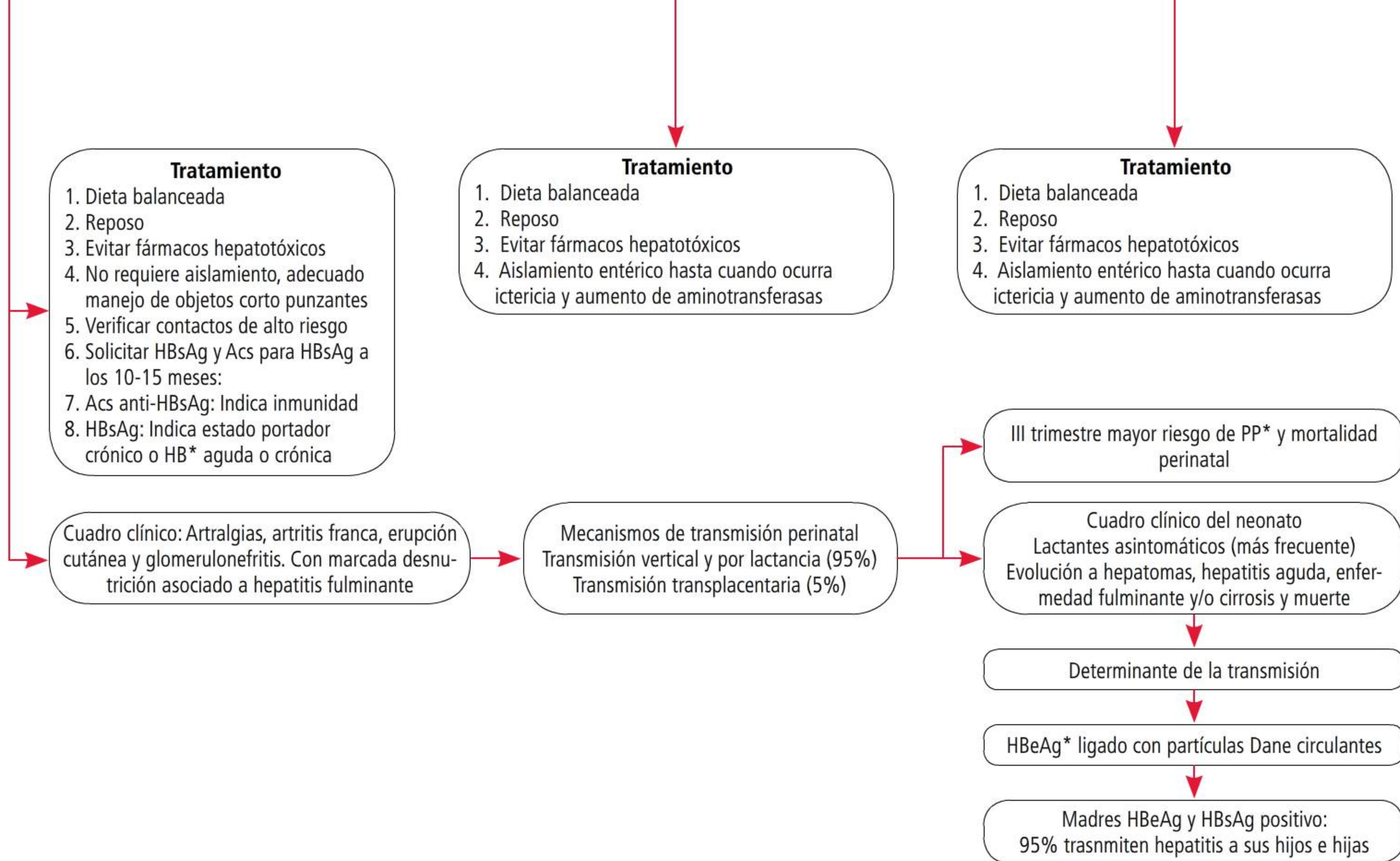
Wahlgren M, Permann P. Malaria, Molecular and clinical aspects. Primera edición. Editorial Harwood academics publishers. Amsterdam, 1999.

26 | Ictericia y embarazo

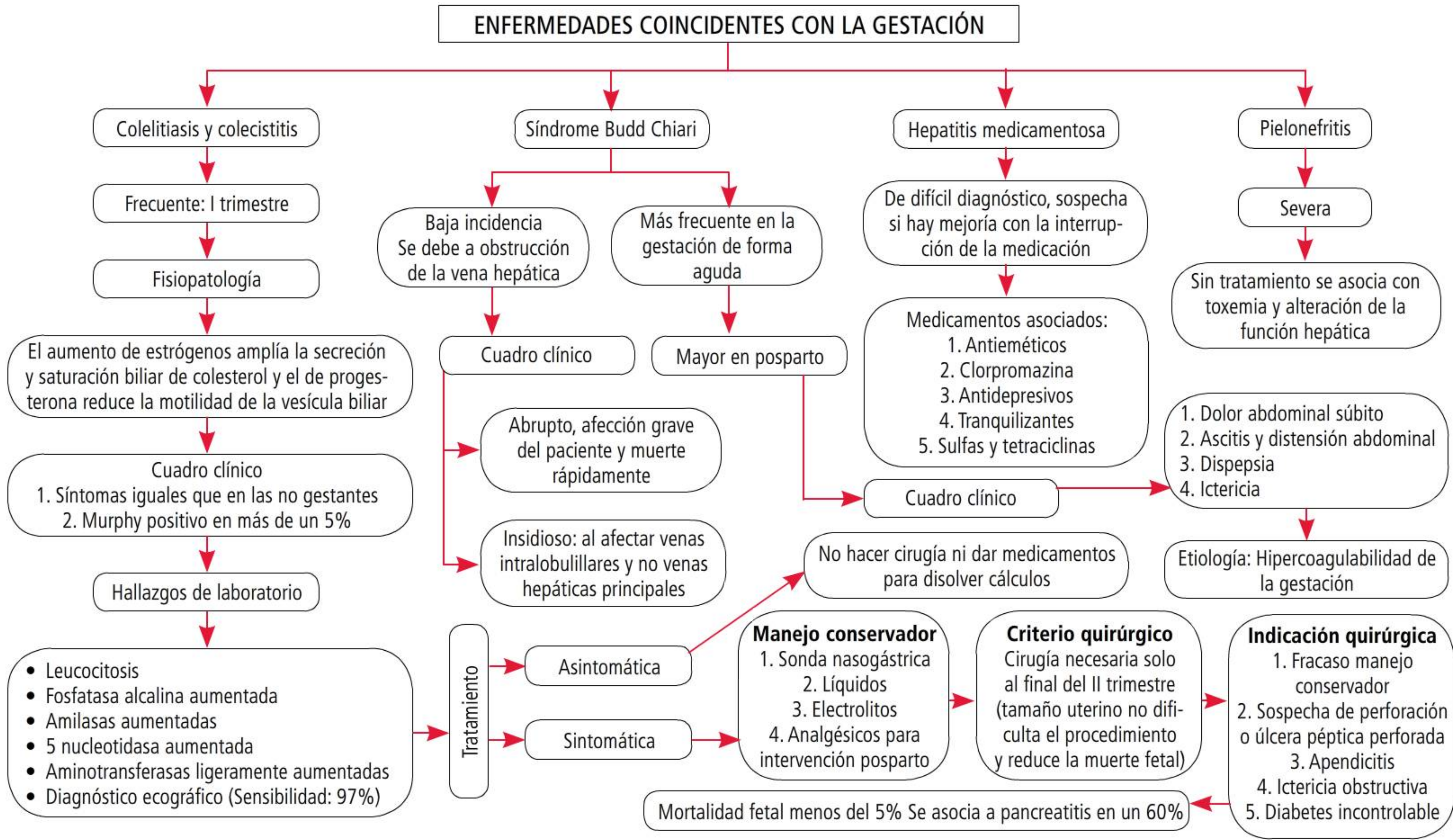


SÍNDROME ICTÉRICO
Etiología
1 de cada 1.000 gestaciones
Cuadro clínico
Sin afectación binomio materno-fetal
Compromiso materno y/o neonato
Enfermedades coincidentes con la gestación
Enfermedades relacionadas específicamente con la gestación
Enfermedades preexistentes con embarazo coincidente
Hepatitis viral
Hepatitis medicamentosa
Cálculos biliares
Pielonefritis severa
Síndrome de Budd-Chiari
Tumor hepático
Amebiasis
Paludismo
Hiperémesis gravídica
Colestasis intrahepatica del embarazo
Preeclampsia-eclampsia-Hematoma subcapsular
Hígado graso agudo del embarazo
Hepatitis crónica
Cirrosis
Cirrosis biliar primaria
Hiperbilirrubinemia familiar
Enfermedad de Wilson
Porfiria
Obstrucción extrahepática de la vena cava
Degeneración hepática grasa del embarazo rara, alta mortalidad materno-fetal
Hepatitis viral: Afecta a 4 de cada 10 mujeres con este síndrome en la gestación
Causa más frecuente
Diagnóstico diferencial
I trimestre: Hiperémesis gravídica, toxicidad medicamentosa
II trimestre: Litiasis biliar, cirrosis, pielonefritis severa
III trimestre: Colestasis intrahepática (2 de cada 10 mujeres con ictericia en la gestación)


ENFERMEDADES COINCIDENTES CON LA GESTACIÓN
Hepatitis viral: 40% de las ictericias en la gestación
Duración días o semanas antes de la aparición del síndrome ictérico, coluria y acolia
90% de las pacientes con adecuado estado nutricional presentan recuperación satisfactoria
Generalmente asintomáticas
Sintomáticas: Náuseas, vómito, anorexia, fatiga y fiebre moderada
Hepatitis A, B, C, D, E
Hepatitis B
Virus ADN
Transmisión sérica
*PI: 28-160 días
Inicio más insidioso
Evolución prolongada
Prevalencia alta de portador crónico: Secuelas clínicas crónicas
Curso anictérico, más frecuente aumento de bilirrubinas y aminotransferasas
Diagnóstico clínico y titulación de Acs*
Estado de portador en un 10%: HbsAg* persistente y anticuerpos contra HbsAg* negativo
Manifestación del portador: Hepatitis persistente crónica o activa crónica, cirrosis postnecrótica, hematoma y muerte
Hepatitis C, D, E.
C: Transmisión parenteral, asociada a hepatitis aguda, crónica, cirrosis y CA hepatocelular
E: Virus ARN, ataca preferiblemente a mujeres gestantes
Mortalidad: 2 a 4 de cada 10
Transmisión fecal oral
Delta: Virus ARN, endémica en grupos portadores crónicos de HBsAG* o que tenga HB* crónica
Ambos casos hay hepatitis aguda severa con mortalidad entre el 2-20%; 80% evolución a cirrosis
Diagnóstico: Acs* por radioinmunoanálisis, Western Blot o hibridación molecular
Hepatitis A
Común (80% de los mayores de 50 años tiene Acs* compatibles con infección previa)
Inicio: Insidioso
Virus ARN
Transmisión fecal-oral
PI:* 15-49 días
Diagnóstico clínico, confirmación anticuerpos IgM séricos
Buen pronóstico materno fetal
No progresión a hepatitis crónica ni estado de portador



* Acs: Anticuerpos * PI: Periodo de incubación * PP: Parto pretérmino * HB: Hepatitis B * HbsAg: Antígeno superficie * HbeAg: Antígeno e


ENFERMEDADES COINCIDENTES CON LA GESTACIÓN
Colelitiasis y colecistitis
Frecuente: I trimestre
Fisiopatología
El aumento de estrógenos amplía la secreción y saturación biliar de colesterol y el de progesterona reduce la motilidad de la vesícula biliar
Cuadro clínico
1. Síntomas iguales que en las no gestantes
2. Murphy positivo en más de un 5%
Hallazgos de laboratorio
• Leucocitosis
• Fosfatasa alcalina aumentada
• Amilasas aumentadas
• 5 nucleotidasa aumentada
• Aminotransferasas ligeramente aumentadas
• Diagnóstico ecográfico (Sensibilidad: 97%)
Tratamiento
Asintomática
No hacer cirugía ni dar medicamentos para disolver cálculos
Sintomática
Manejo conservador
1. Sonda nasogástrica
2. Líquidos
3. Electrolitos
4. Analgésicos para intervención posparto
Criterio quirúrgico
Cirugía necesaria solo al final del II trimestre (tamaño uterino no dificulta el procedimiento y reduce la muerte fetal)
Indicación quirúrgica
1. Fracaso manejo conservador
2. Sospecha de perforación o úlcera péptica perforada
3. Apendicitis
4. Ictericia obstructiva
5. Diabetes incontrolable
Mortalidad fetal menos del 5% Se asocia a pancreatitis en un 60%
Síndrome Budd Chiari
Baja incidencia Se debe a obstrucción de la vena hepática
Más frecuente en la gestación de forma aguda
Cuadro clínico
Abrupto, afección grave del paciente y muerte rápidamente
Insidioso: al afectar venas intralobulillares y no venas hepáticas principales
Mayor en posparto
Cuadro clínico
1. Dolor abdominal súbito
2. Ascitis y distensión abdominal
3. Dispepsia
4. Ictericia
Etiología: Hipercoagulabilidad de la gestación
Hepatitis medicamentosa
De difícil diagnóstico, sospecha si hay mejoría con la interrupción de la medicación
Medicamentos asociados:
1. Antieméticos
2. Clorpromazina
3. Antidepresivos
4. Tranquilizantes
5. Sulfas y tetraciclinas
Pielonefritis
Severa
Sin tratamiento se asocia con toxemia y alteración de la función hepática

ENFERMEDADES RELACIONADAS ESPECÍFICAMENTE CON LA GESTACIÓN

1. Colestasis intra-hepática del embarazo

Segunda causa de ictericia en la gestación
Rara en raza negra y asiáticos

Consecuencias

1. Sufrimiento fetal por disminución de flujo placentario secundario a colestasis o a altas concentraciones de ácidos biliares en el cordón umbilical
2. Parto prematuro: 60% de los casos
3. Mortalidad perinatal del 13%
4. Asociación con hemorragia postparto por aumento del PT*
5. Esteatorrea genera compromiso nutricional materno
6. Aumento de litiasis biliar

Cuadro clínico

1. Prurito de intensidad creciente en el tercer trimestre (característico)
2. Ictericia a expensas de la bilirrubina directa
3. Coluria
4. Acolia
5. Esteatorrea

Examen físico

1. Excoriaciones por rascado
2. No hepatoesplenomegalia
3. Ictericia leve-moderada
4. Fosfatasa alcalina (aumentada 3 veces)
5. Ácidos biliares séricos (aumento de 10-100 veces)
6. Aminotransferasas (leve incremento)
7. PT* prolongado

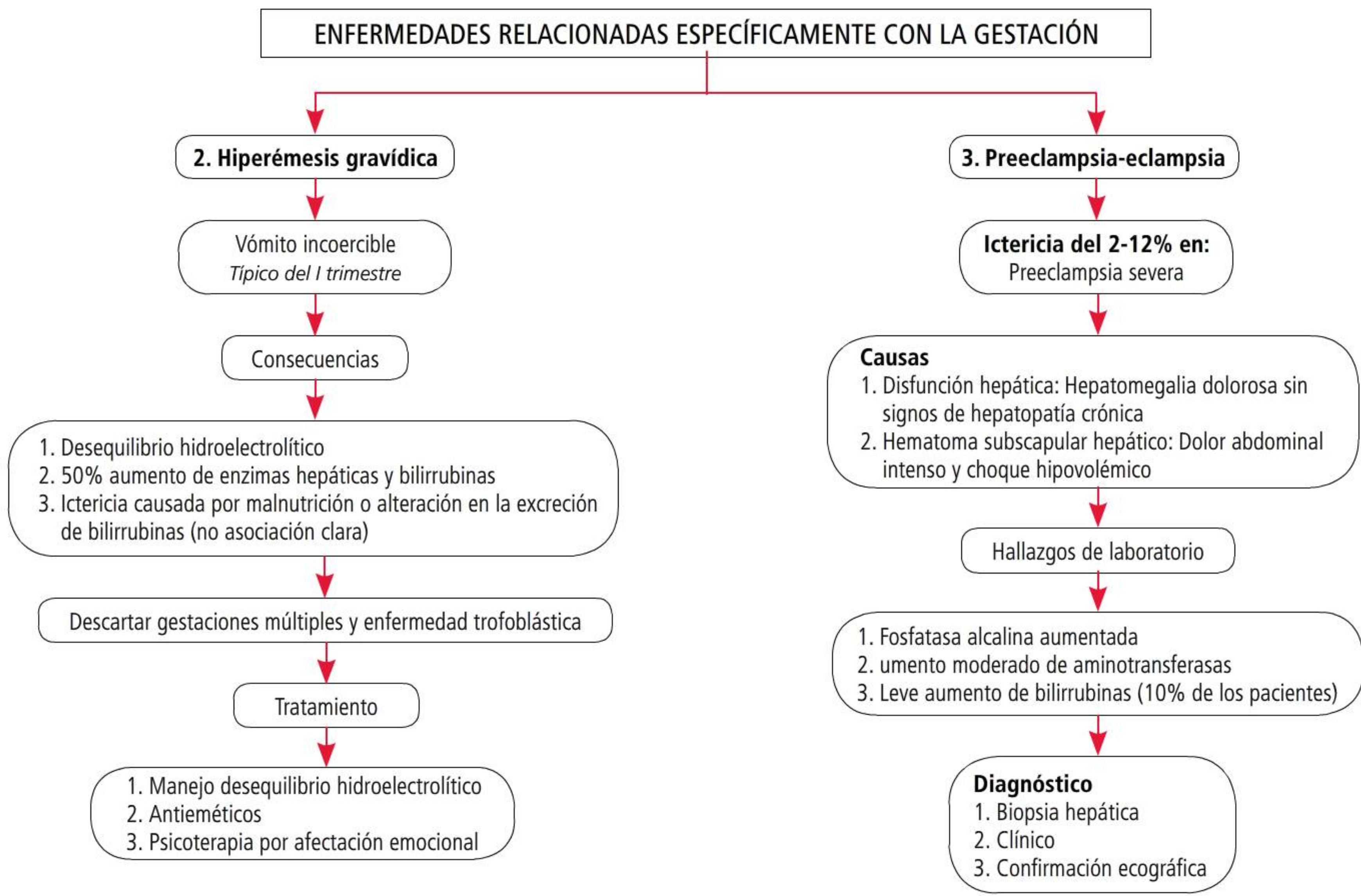
Tratamiento

1. Colestiramina: 20 g/día; alternativa con adenosil-L-metionina dosis altas: 800 mg/día IV por 20 días
2. Vitamina K 10 mg/día
3. Inducción después de 37 ss* por sufrimiento fetal
4. Planificación diferente a los anticonceptivos combinados (orales, parches, inyectables mensuales)

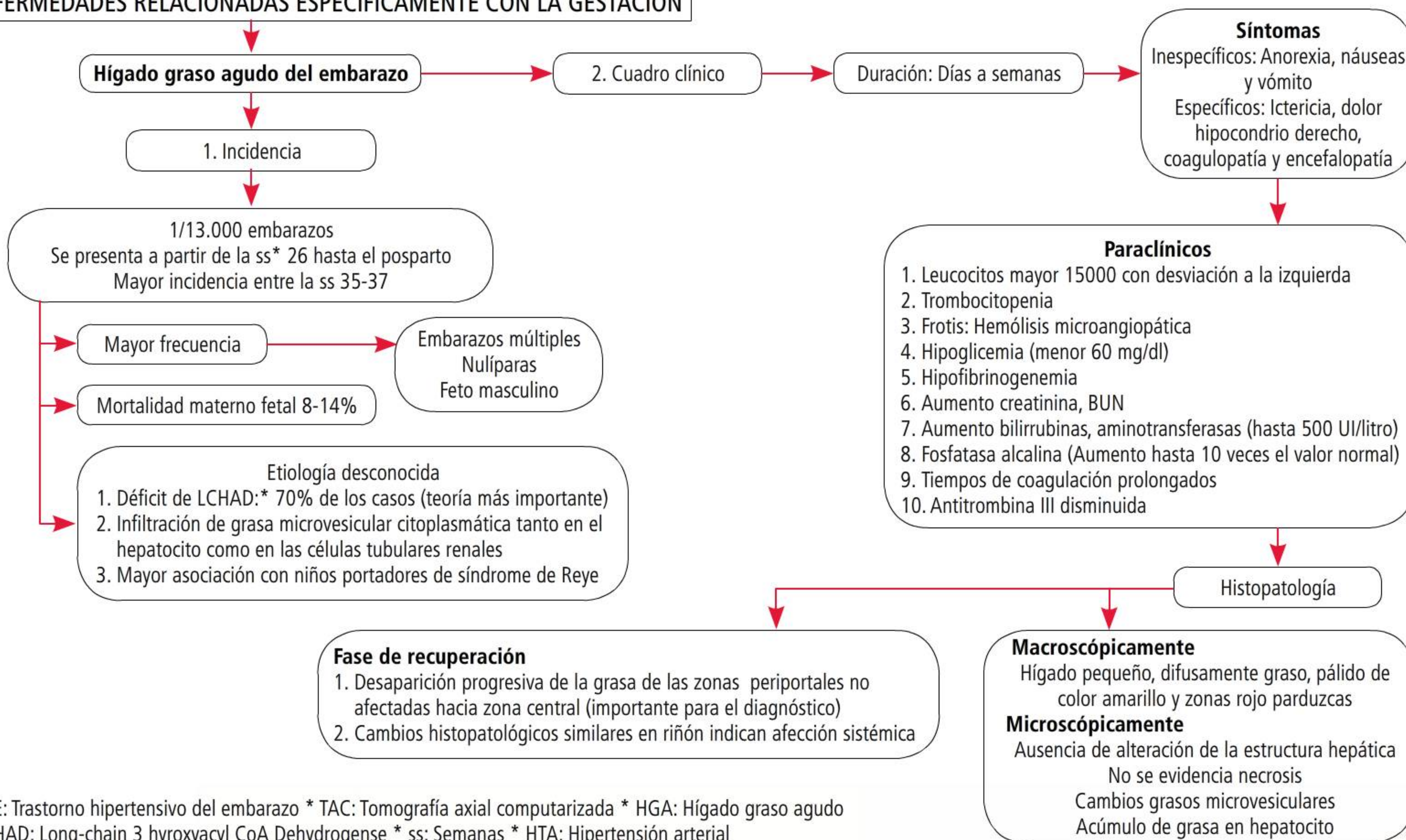
Patogenia

Asociado al uso de anticonceptivos orales
Antecedente familiar: Susceptibilidad genética (portadoras del gen HLAB8 y HLABW16)
Deficiencia de selenio y actividad del glutatión peroxidasa
Disminución proteína 10 placentaria en la semanas 32-39 (indica severidad)

*PT: Tiempo de protrombina *HGA: Hígado graso agudo *HTA: Hipertensión arterial *PP: Parto pretérmino *ss: Semanas



*PT: Tiempo de protrombina *HGA: Hígado graso agudo *HTA: Hipertensión arterial *PP: Parto pretérmino *ss: Semanas



* THE: Trastorno hipertensivo del embarazo * TAC: Tomografía axial computarizada * HGA: Hígado graso agudo
* LCHAD: Long-chain 3 hyroxyacyl CoA Dehydrogense * ss: Semanas * HTA: Hipertensión arterial

ENFERMEDADES RELACIONADAS ESPECÍFICAMENTE CON LA GESTACIÓN

Hígado graso agudo del embarazo

3. Consecuencias
1. Hematoma hepático
2. Insuficiencia renal aguda
3. Pancreatitis
4. Hemorragia digestiva
5. Coagulación intravascular diseminada
6. Muerte fetal por insuficiencia placentaria
7. Mayor riesgo hipoglicemia neonatal, hipotonía, restricción del desarrollo y muerte súbita por déficit de LCHAD*

Diagnóstico
Biopsia hepática (patrón de oro): Limitada por coagulopatía
TAC*: parénquima hepático hipodenso , detecta el 20% casos
Ecografía: Evidencia, aumento difuso de la ecogenicidad

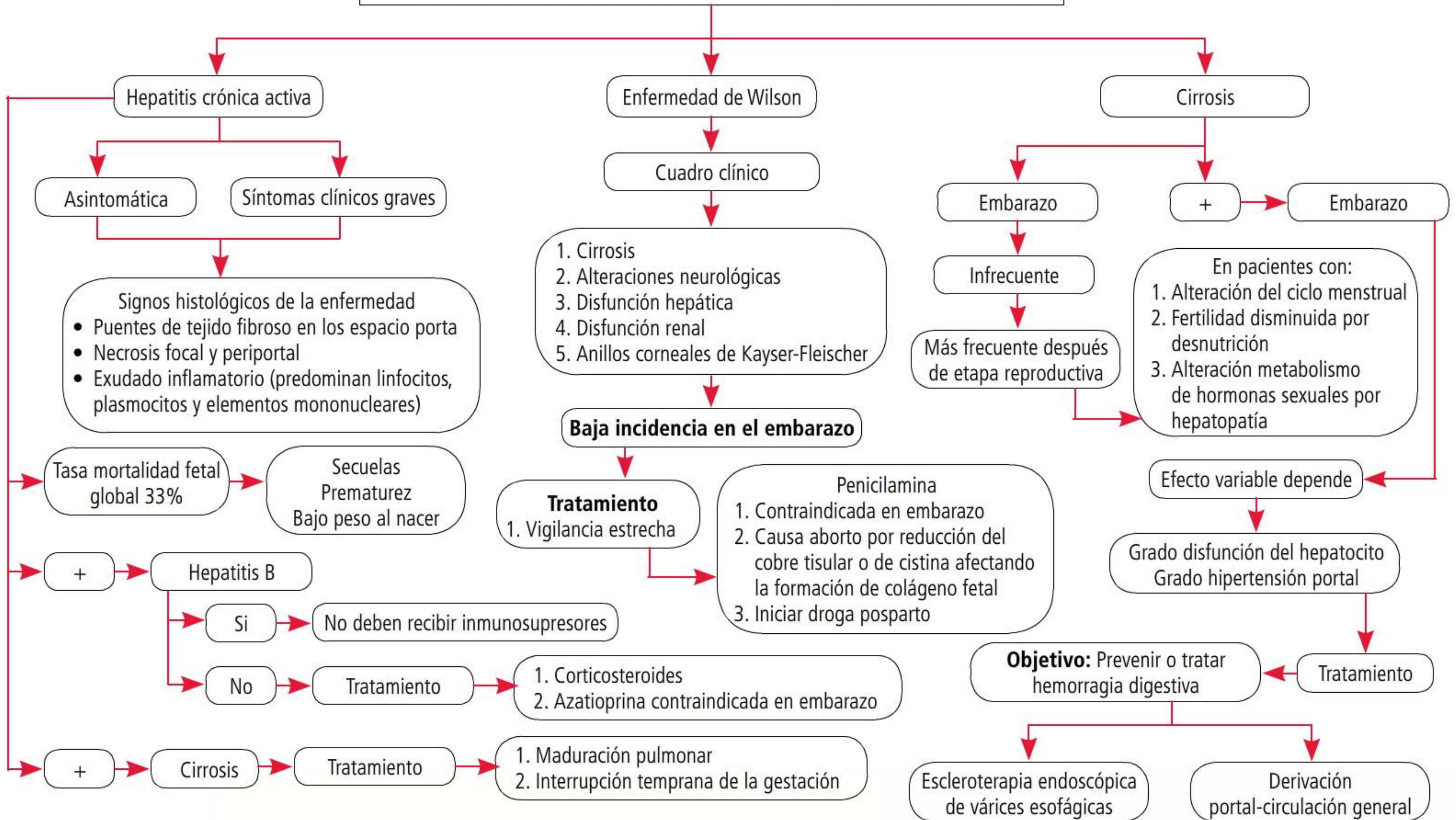
Diagnóstico diferencial

Hepatitis fulminante (aminotransferasas mayor 1000)
Hepatitis agudas de origen viral (Serología excluye hepatitis A, B, C, D pero no la E)
Hepatitis aguda alcohólica (Anamnesis descarta hepatitis alcohólica y medicamentosa)
Colecistitis aguda, coledocolitiasis y colangitis descartadas por ecografía
Lupus rara vez produce hepatopatía grave
THE: 50% de HGA* presenta triada de HTA*, proteinuria y edema. HGA* diagnóstico histológico
Síndrome hemolítico urémico
Síndrome de Hellp
Púrpura trombocitopénica trombótica

Tratamiento
Individualizado de acuerdo al estado general

1. Finalización de la gestación: mejoría clínica
2. Manejo desequilibrio hidroelectrolítico
3. Prevenir y manejar la hipoglicemia
4. Plasma fresco o crioprecipitados para corregir la coagulopatía
5. Mayoría requiere unidad cuidado intensivo

* THE: Trastorno hipertensivo del embarazo * TAC: Tomografía axial computarizada * HGA: Hígado graso agudo * LCHAD: Long-chain 3 hyroxyacyl CoA Dehydrogense * ss: Semanas
* HTA: Hipertensión arterial


ENFERMEDADES PREEXISTENTES CON EMBARAZO COINCIDENTE
Hepatitis crónica activa
Asintomática
Síntomas clínicos graves
Signos histológicos de la enfermedad
• Puentes de tejido fibroso en los espacio porta
• Necrosis focal y periportal
• Exudado inflamatorio (predominan linfocitos, plasmocitos y elementos mononucleares)
Tasa mortalidad fetal global 33%
Secuelas
Prematurez
Bajo peso al nacer
+
Hepatitis B
Si
No deben recibir inmunosupresores
No
Tratamiento
1. Corticosteroides
2. Azatioprina contraindicada en embarazo
+
Cirrosis
Tratamiento
1. Maduración pulmonar
2. Interrupción temprana de la gestación
Enfermedad de Wilson
Cuadro clínico
1. Cirrosis
2. Alteraciones neurológicas
3. Disfunción hepática
4. Disfunción renal
5. Anillos corneales de Kayser-Fleischer
Baja incidencia en el embarazo
Tratamiento
1. Vigilancia estrecha
Penicilamina
1. Contraindicada en embarazo
2. Causa aborto por reducción del cobre tisular o de cistina afectando la formación de colágeno fetal
3. Iniciar droga posparto
Cirrosis
Embarazo
Infrecuente
Más frecuente después de etapa reproductiva
+
Embarazo
En pacientes con:
1. Alteración del ciclo menstrual
2. Fertilidad disminuida por desnutrición
3. Alteración metabolismo de hormonas sexuales por hepatopatía
Efecto variable depende
Grado disfunción del hepatocito
Grado hipertensión portal
Tratamiento
Objetivo: Prevenir o tratar hemorragia digestiva
Escleroterapia endoscópica de várices esofágicas
Derivación portal-circulación general

Lecturas recomendadas

Crocker IP, Lawson N, Baker PN, Fletcher. The anti-inflammatory effects of circulating fatty acids in obstructive jaundice: similarities with pregnancy-induced immunosupression. Q J Med 2001; 94: 475-484.

Dinsmor MJ. Hepatitis in the Obstetric patients. Infect Dis Clin North America 1997; 11: 77-91.

Gómez PI. Ictericia en la gestación. Capítulo 36 En texto de Obstetricia y Ginecología. Sociedad colombiana de Obstetricia y Ginecología. Primera Edición. Ed. Distribuna 2004. p. 191-196.

Gómez PI. Ictericia en la mujer gestante. Rev Controversias en obstetricia y ginecología 1998; 2: 48-58.

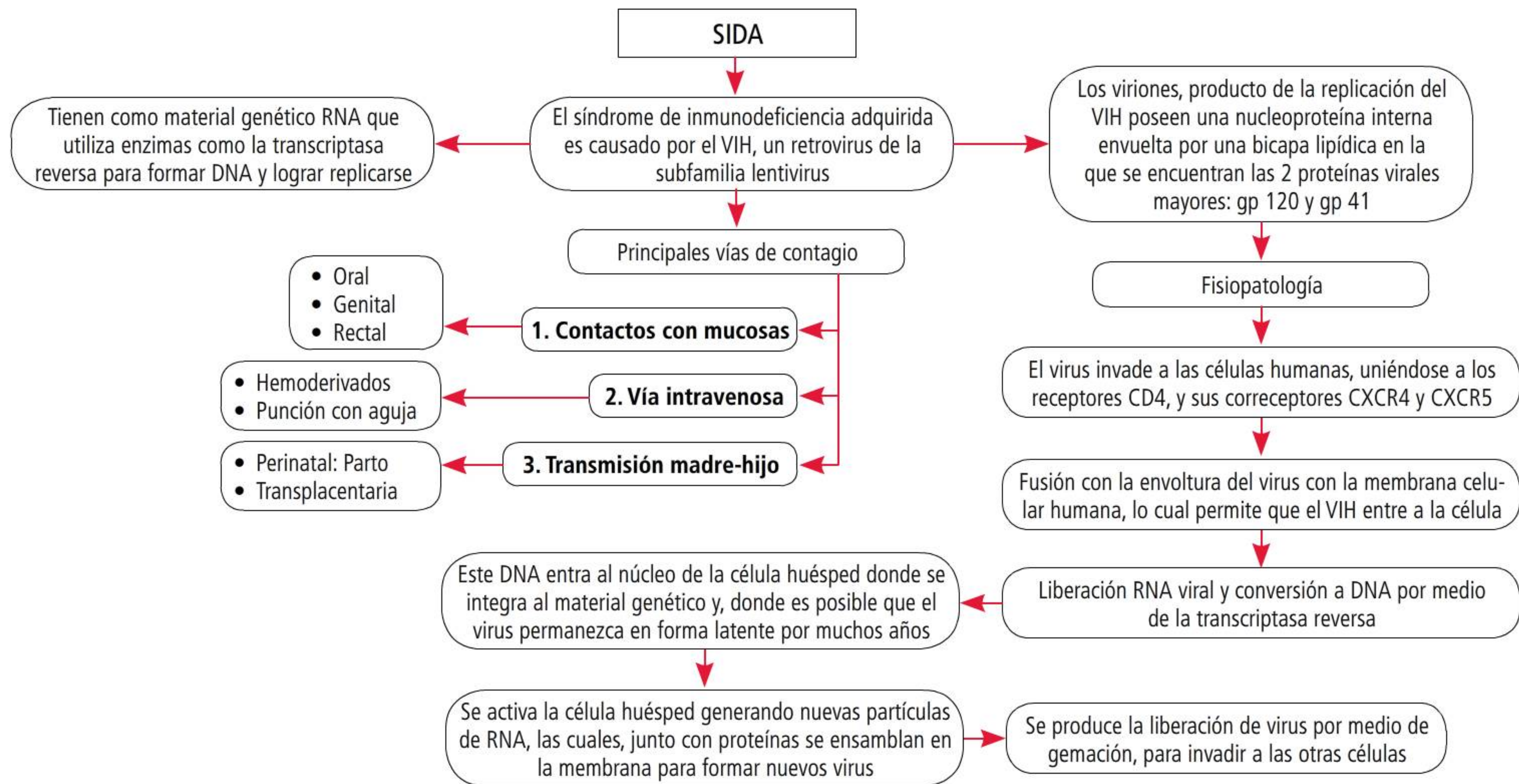
Gómez PI. Ictericia en la gestación Capítulo 15. Temas de Interés en Obstetricia y Ginecología. Ed. Universidad Nacional de Colombia 1998. p. 172-194.

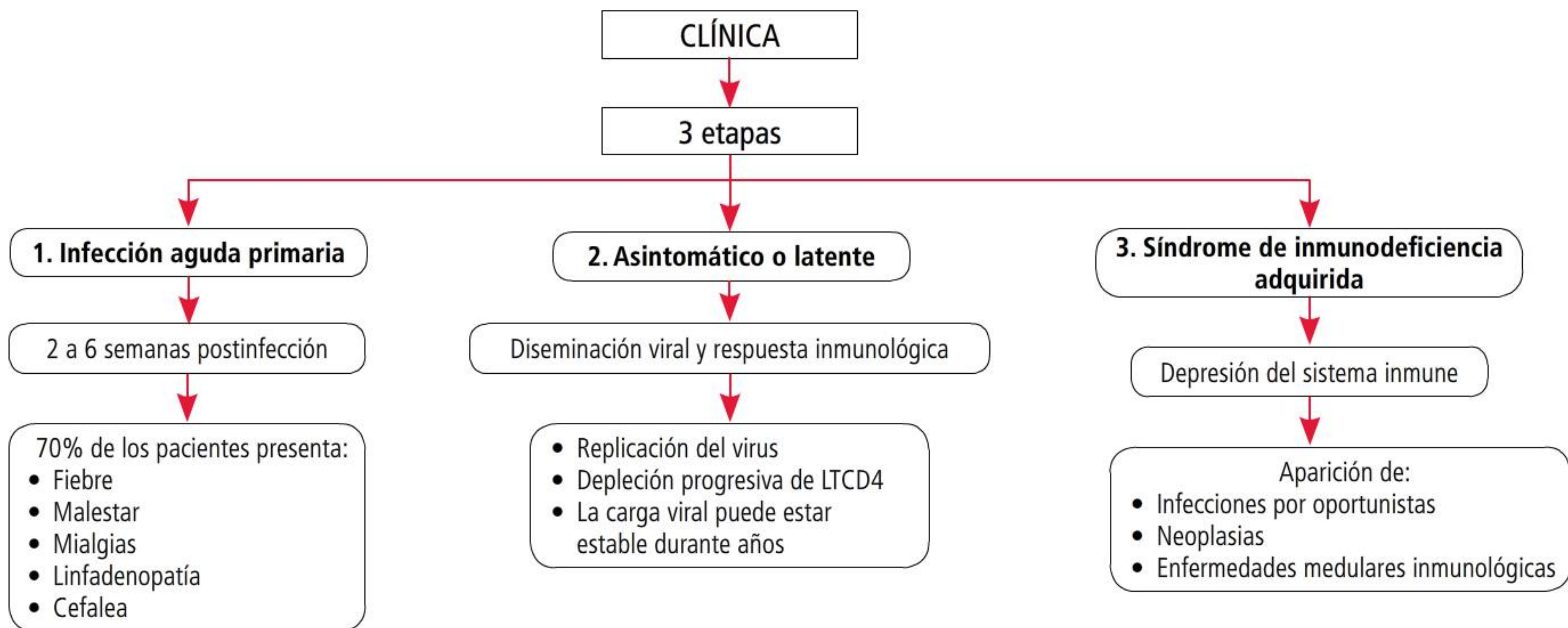
Hilsden RJ, Shaffer EA. Liver Disease in Pregnancy. First Principles of Gastroenterology; The Basis of Disease and an Approach to Management. 3rd edition. Ed. Canadian Association of Gastroenterology 2003; 552-555.

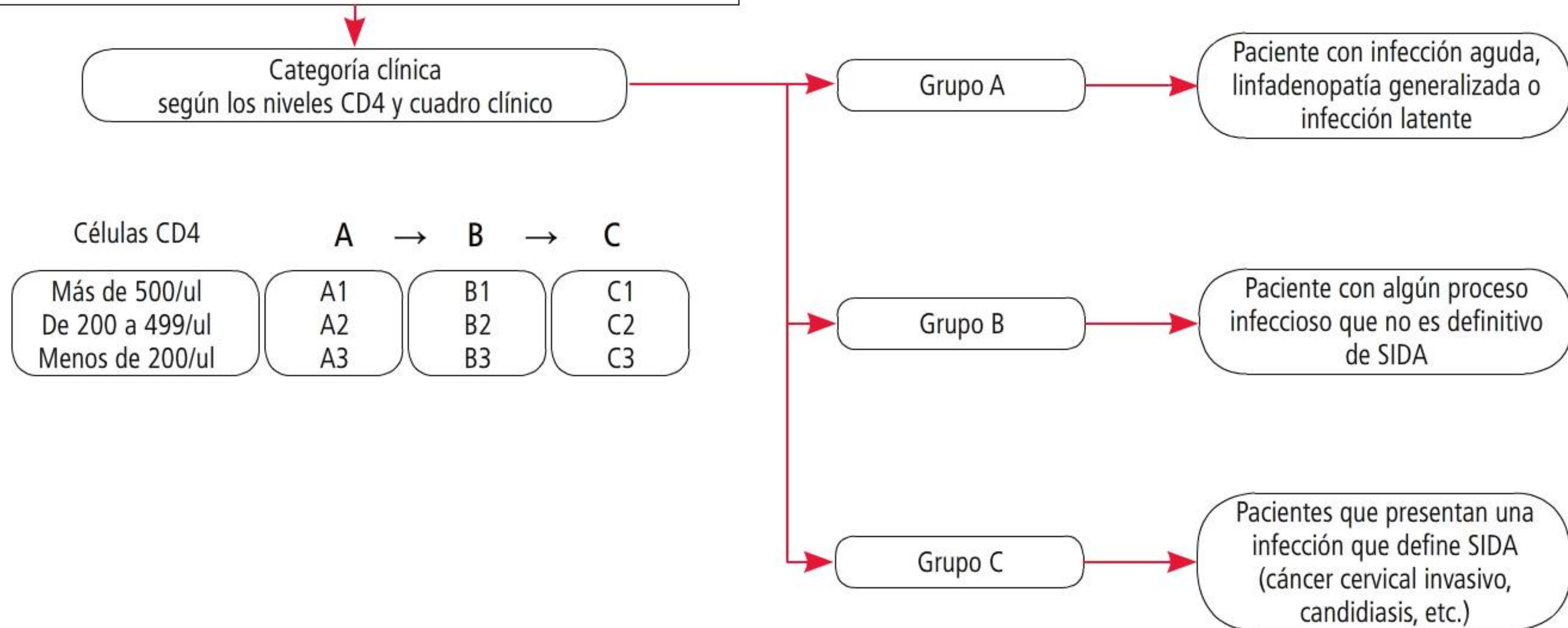
Jaiswal SPB, Dain AK, Naik G, Soni N, Chitnis DS. Viral Hepatitis during pregnancy. Int J Obstet Gynecol 2001; 72: 103-108.

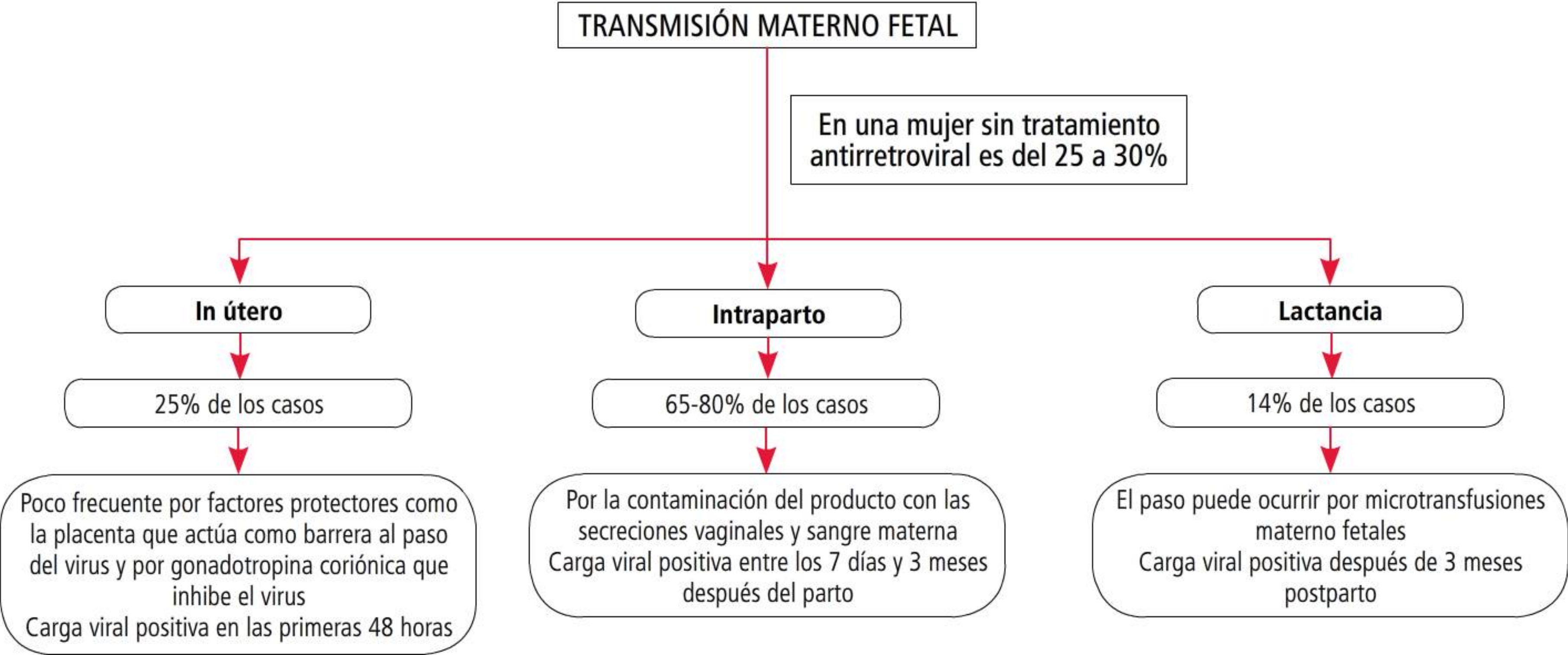
Reyes H, Sandoval L, Wainstein A, et al. Acute fatty liver of pregnancy: a clinical study of 12 episodes in 11 patients. Gut 1994; 35: 101.

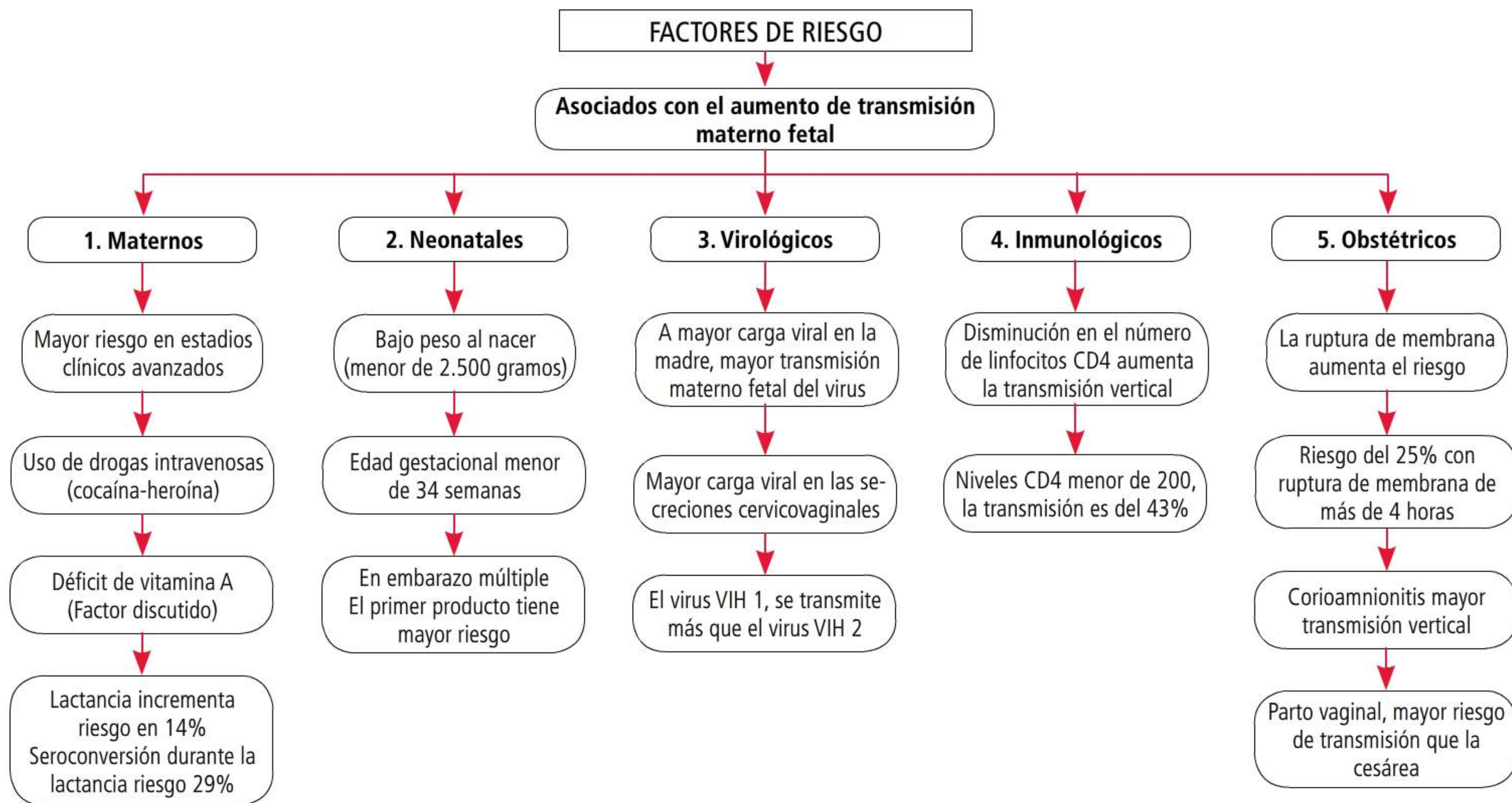
27 | Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y embarazo

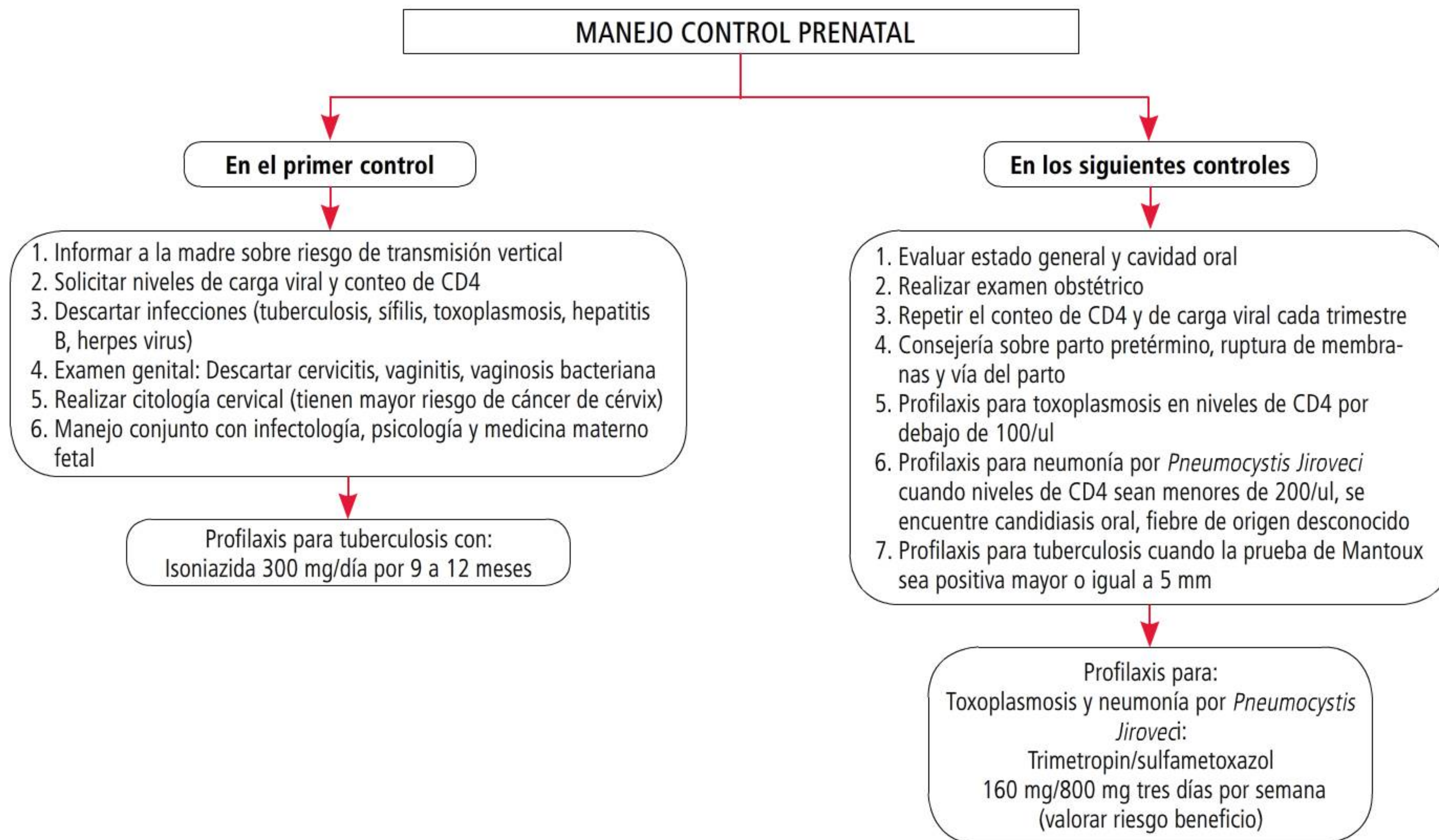

SIDA
El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es causado por el VIH, un retrovirus de la subfamilia lentivirus
Tienen como material genético RNA que utiliza enzimas como la transcriptasa reversa para formar DNA y lograr replicarse
Los viriones, producto de la replicación del VIH poseen una nucleoproteína interna envuelta por una bicapa lipídica en la que se encuentran las 2 proteínas virales mayores: gp 120 y gp 41
Principales vías de contagio
1. Contactos con mucosas
• Oral
• Genital
• Rectal
2. Vía intravenosa
• Hemoderivados
• Punción con aguja
3. Transmisión madre-hijo
• Perinatal: Parto
• Transplacentaria
Fisiopatología
El virus invade a las células humanas, uniéndose a los receptores CD4, y sus correceptores CXCR4 y CXCR5
Fusión con la envoltura del virus con la membrana celular humana, lo cual permite que el VIH entre a la célula
Liberación RNA viral y conversión a DNA por medio de la transcriptasa reversa
Este DNA entra al núcleo de la célula huésped donde se integra al material genético y, donde es posible que el virus permanezca en forma latente por muchos años
Se activa la célula huésped generando nuevas partículas de RNA, las cuales, junto con proteínas se ensamblan en la membrana para formar nuevos virus
Se produce la liberación de virus por medio de gemación, para invadir a las otras células


CLÍNICA
3 etapas
1. Infección aguda primaria
2 a 6 semanas postinfección
70% de los pacientes presenta:
• Fiebre
• Malestar
• Mialgias
• Linfadenopatía
• Cefalea
2. Asintomático o latente
Diseminación viral y respuesta inmunológica
• Replicación del virus
• Depleción progresiva de LTCD4
• La carga viral puede estar estable durante años
3. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Depresión del sistema inmune
Aparición de:
• Infecciones por oportunistas
• Neoplasias
• Enfermedades medulares inmunológicas


CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH-SIDA
Categoría clínica
según los niveles CD4 y cuadro clínico
Células CD4
A → B → C
Más de 500/ul
De 200 a 499/ul
Menos de 200/ul
A1
A2
A3
B1
B2
B3
C1
C2
C3
Grupo A
Paciente con infección aguda, linfadenopatía generalizada o infección latente
Grupo B
Paciente con algún proceso infeccioso que no es definitivo de SIDA
Grupo C
Pacientes que presentan una infección que define SIDA (cáncer cervical invasivo, candidiasis, etc.)


TRANSMISIÓN MATERNO FETAL
En una mujer sin tratamiento antirretroviral es del 25 a 30%
In útero
25% de los casos
Poco frecuente por factores protectores como la placenta que actúa como barrera al paso del virus y por gonadotropina coriónica que inhibe el virus
Carga viral positiva en las primeras 48 horas
Intraparto
65-80% de los casos
Por la contaminación del producto con las secreciones vaginales y sangre materna
Carga viral positiva entre los 7 días y 3 meses después del parto
Lactancia
14% de los casos
El paso puede ocurrir por microtransfusiones materno fetales
Carga viral positiva después de 3 meses postparto


FACTORES DE RIESGO
Asociados con el aumento de transmisión materno fetal
1. Maternos
Mayor riesgo en estadios clínicos avanzados
Uso de drogas intravenosas (cocaína-heroína)
Déficit de vitamina A (Factor discutido)
Lactancia incrementa riesgo en 14% Seroconversión durante la lactancia riesgo 29%
2. Neonatales
Bajo peso al nacer (menor de 2.500 gramos)
Edad gestacional menor de 34 semanas
En embarazo múltiple El primer producto tiene mayor riesgo
3. Virológicos
A mayor carga viral en la madre, mayor transmisión materno fetal del virus
Mayor carga viral en las secreciones cervicovaginales
El virus VIH 1, se transmite más que el virus VIH 2
4. Inmunológicos
Disminución en el número de linfocitos CD4 aumenta la transmisión vertical
Niveles CD4 menor de 200, la transmisión es del 43%
5. Obstétricos
La ruptura de membrana aumenta el riesgo
Riesgo del 25% con ruptura de membrana de más de 4 horas
Corioamnionitis mayor transmisión vertical
Parto vaginal, mayor riesgo de transmisión que la cesárea


MANEJO CONTROL PRENATAL
En el primer control
1. Informar a la madre sobre riesgo de transmisión vertical
2. Solicitar niveles de carga viral y conteo de CD4
3. Descartar infecciones (tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis, hepatitis B, herpes virus)
4. Examen genital: Descartar cervicitis, vaginitis, vaginosis bacteriana
5. Realizar citología cervical (tienen mayor riesgo de cáncer de cérvix)
6. Manejo conjunto con infectología, psicología y medicina materno fetal
Profilaxis para tuberculosis con:
Isoniazida 300 mg/día por 9 a 12 meses
En los siguientes controles
1. Evaluar estado general y cavidad oral
2. Realizar examen obstétrico
3. Repetir el conteo de CD4 y de carga viral cada trimestre
4. Consejería sobre parto pretérmino, ruptura de membranas y vía del parto
5. Profilaxis para toxoplasmosis en niveles de CD4 por debajo de 100/ul
6. Profilaxis para neumonía por *Pneumocystis Jiroveci* cuando niveles de CD4 sean menores de 200/ul, se encuentre candidiasis oral, fiebre de origen desconocido
7. Profilaxis para tuberculosis cuando la prueba de Mantoux sea positiva mayor o igual a 5 mm
Profilaxis para:
Toxoplasmosis y neumonía por *Pneumocystis Jiroveci*:
Trimetropin/sulfametoxazol
160 mg/800 mg tres días por semana
(valorar riesgo beneficio)

MANEJO (FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES)

Se aconsejan 4 esquemas dependiendo de la situación clínica de cada mujer

1. Infectada con VIH-1 que nunca ha recibido tratamiento

- En el embarazo se inicia zidovudina desde la semana 14 con 200 mg, 3 veces al día
- En el intraparto 2 mg/kg en bolo pasar en una hora seguido de infusión continua 1 mg/kg/hora hasta el parto
- Al recién nacido 2 mg/kg cada 6 horas por 6 semanas En pretérmino cada 12 horas, luego cada 8 horas a las 2 semanas de edad

2. Infectada con VIH1 que está recibiendo tratamiento

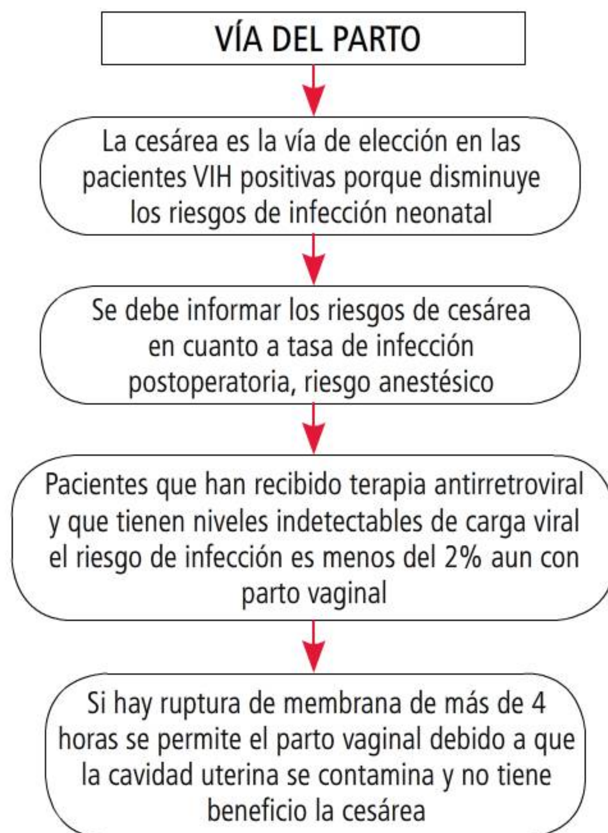
- Deben continuar tratamiento
- Si la terapia es discontinua, suspender tratamiento y reiniciar a las 14 semanas de gestación
- Administrar zidovudina intravenosa en el parto y al recién nacido por 6 semanas

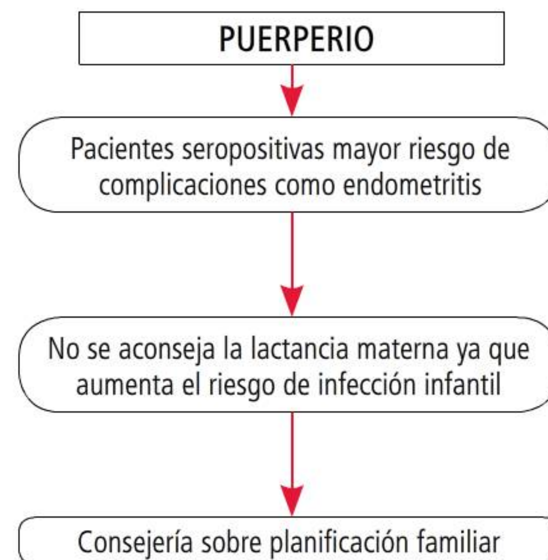
3. Infectada con VIH1 en trabajo de parto y que no ha recibido tratamiento

- Zidovudina intravenoso intraparto y luego al recién nacido por 6 semanas
- Zidovudina y lamivudina oral intraparto, luego al recién nacido por una semana
- Nevirapina 200 mg oral al comienzo del trabajo de parto, luego 2 mg/kg al recién nacido a las 48 horas de vida
- Evaluar en el posparto inmediato carga viral y conteo de CD4

4. Niños hijos de mujeres que no recibieron terapia antiviral ni en el embarazo, ni en el trabajo de parto

- Zidovudina, o zidovudina y lamivudina al recién nacido por 6 semanas comenzando entre las 6 y 12 horas después del parto


VÍA DEL PARTO
La cesárea es la vía de elección en las pacientes VIH positivas porque disminuye los riesgos de infección neonatal
Se debe informar los riesgos de cesárea en cuanto a tasa de infección postoperatoria, riesgo anestésico
Pacientes que han recibido terapia antirretroviral y que tienen niveles indetectables de carga viral el riesgo de infección es menos del 2% aun con parto vaginal
Si hay ruptura de membrana de más de 4 horas se permite el parto vaginal debido a que la cavidad uterina se contamina y no tiene beneficio la cesárea


PUERPERIO
Pacientes seropositivas mayor riesgo de complicaciones como endometritis
No se aconseja la lactancia materna ya que aumenta el riesgo de infección infantil
Consejería sobre planificación familiar

Lecturas recomendadas

Berenguer J, Lagunab F, López-Aldeguer J, y cols. Prevention of opportunistic infections in HIV-infected adolescents and adults. Recommendations of GESIDA/National AIDS Plan. Enferm Infecc Microbiol Clin 2004; 22: 106-76.

Guay LA, Musoke P, Fleming T, et al. Intrapartum and neonatal single-dose nevirapine compared with zidovudine for prevention of mother to child transmission of HV-1 in Kampala. Uganda: HVNET 012 randomized trial. Lancet 1999; 353: 781-785.

Kuhn L, Abrams EJ, Matheson PB, et al. Timing of maternal-infant HIV transmission: associations between intrapartum factors and early polymerase chain reaction results. New York City Perinatal HIV Transmission Collaborative Study Group. AIDS 1997; 11: 429-435.

Levine A. Management of HIV-infected women and mother to Chile HIV transmission. 1rs. IAS Conferencia. Argentina 2001.

Moodley D. The SAINT trial: Nevirapine versus zidovudina + Lamivudine in prevention of peripartum HIV transmission. Conferencia Durban, Sudáfrica, Junio 2000.

Mueler B, Pizzo P. Acquired immunodeficiency syndrome in the infant. In Remington and Steel. Infections in the child newborn fetus. 2001.

Nielsen K. HIV transmission form women; Mechanisms of perinatal and sexual transmission. 7th conference on retrovirus and opportunistic infections. San Francisco; Feb. 2003.

ONUSIDA, Informe estadístico, 2004. www.redvoltaire.net

Ortiz IJ. VIH como infección de transmisión sexual. En Casanova RG, Ortiz IJ, Reyna FJ. Infecciones de transmisión sexual. Ed. Alfil. Primera Edición, México DF, 2004. p. 41-48.

Petra Study Team. Efficacy of three short-course regimens of zidovudine and lamivudine in preventing early and late transmission of HIV-1 form mother to child in Tanzania, South Africa, and Uganda (Petra study). Lancet 2002; 359: 1178-86.

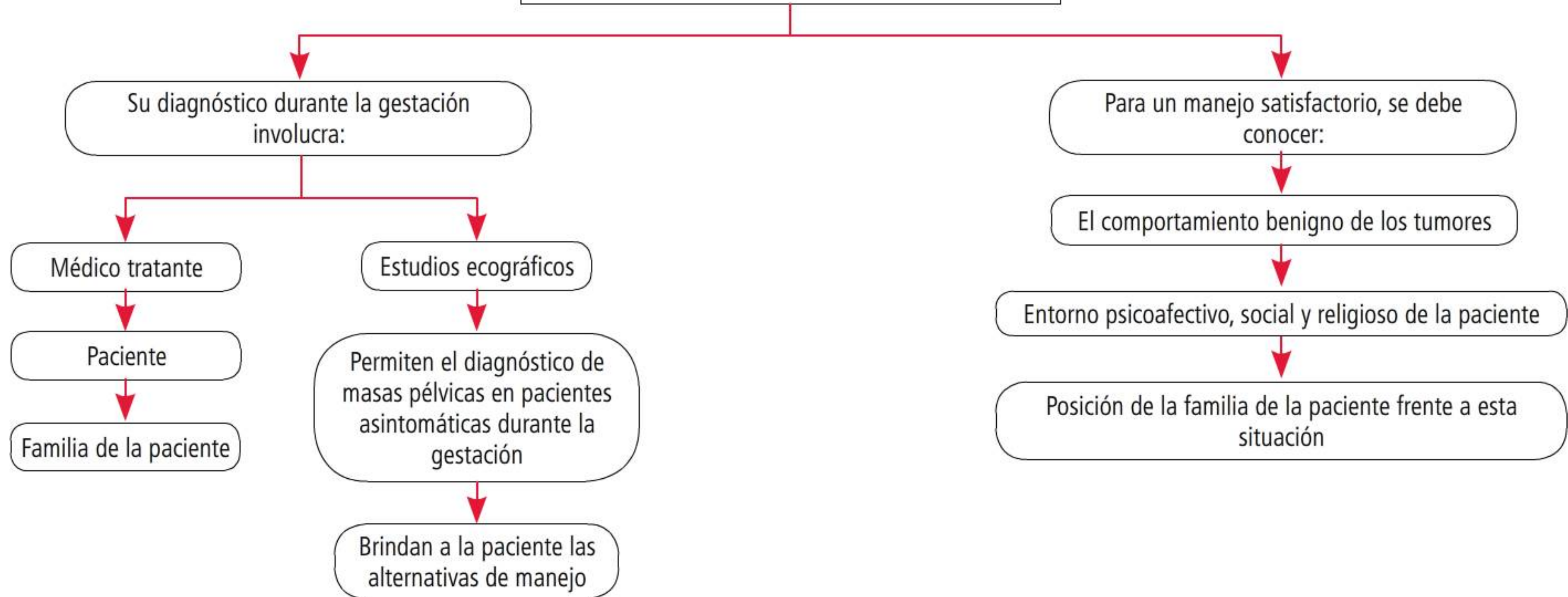
Public Health Service Task Force. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal health and Interventions to Reduce Perinatal HIV-1 Transmission in the United States 2004. http: AIDSinfo.nih.gov

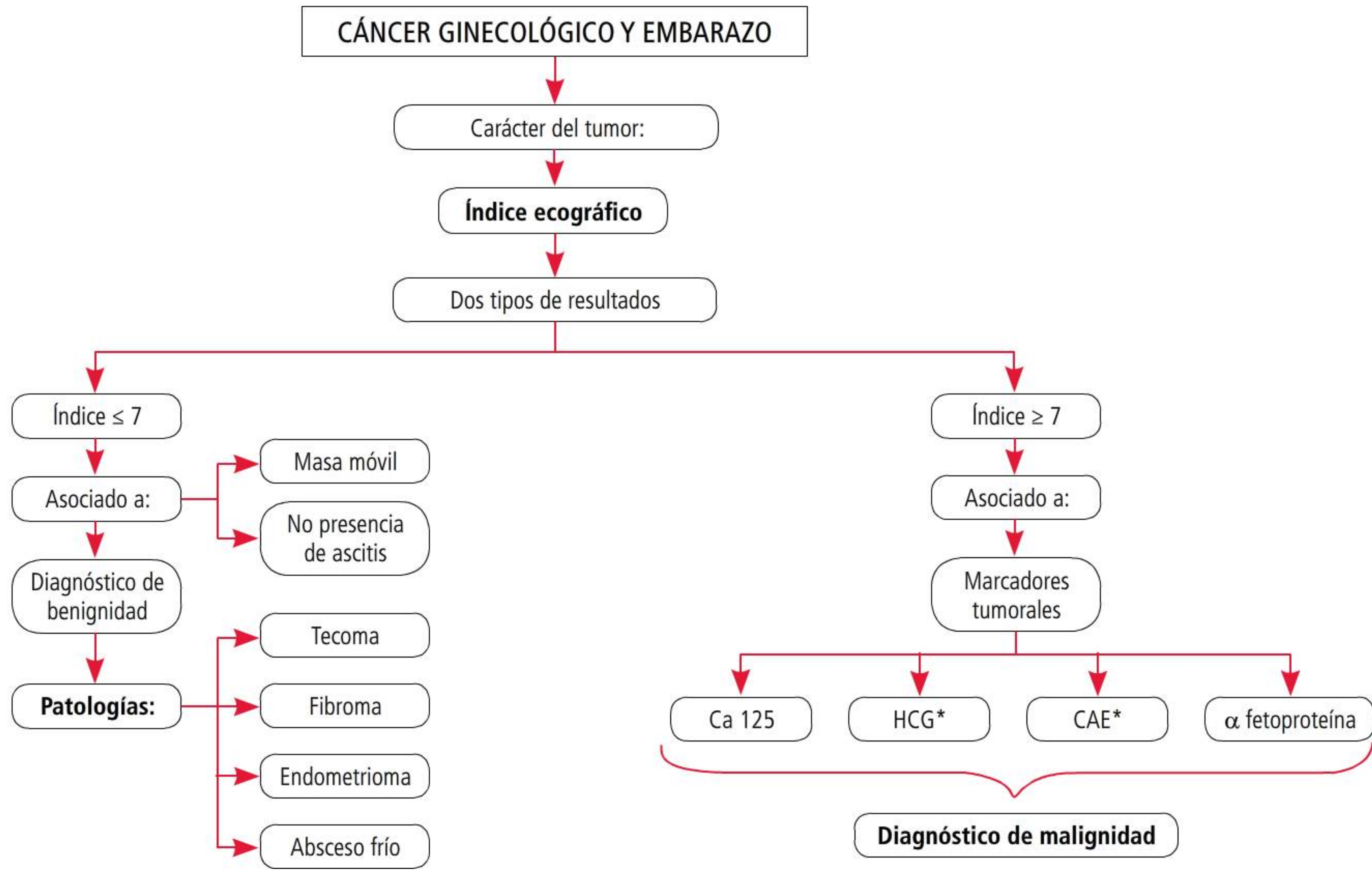
The European Mode of Delivery Collaboration: Elective caesarean section versus vaginal delivery in prevention of VT: A randomized clinical trial. Lancet 1999; 353: 1035-1047.

The international perinatal HIV group. The ode of delivery and the risk of vertical transmission of HIV a meta analysis of 15 prospective cohort studies. N Engl J Med 1999; 340: 977-987.

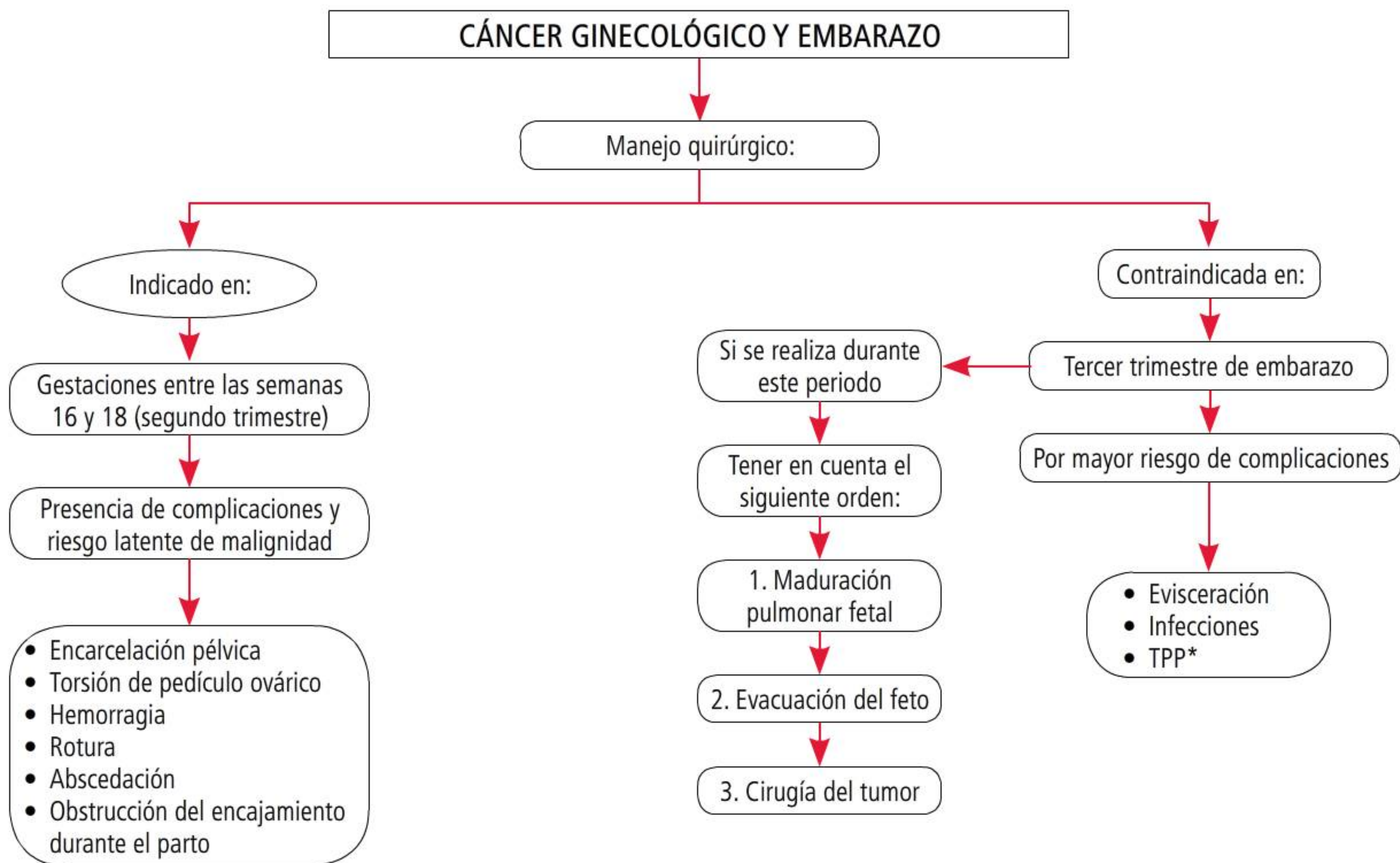
Wiysonge S, Brocklehurst CU, Sterne JA. Vitamin A supplementation for reducing the risk of mother to child transmission of HIV infection. Cochrane, 2004.

28 | Cáncer ginecológico y embarazo

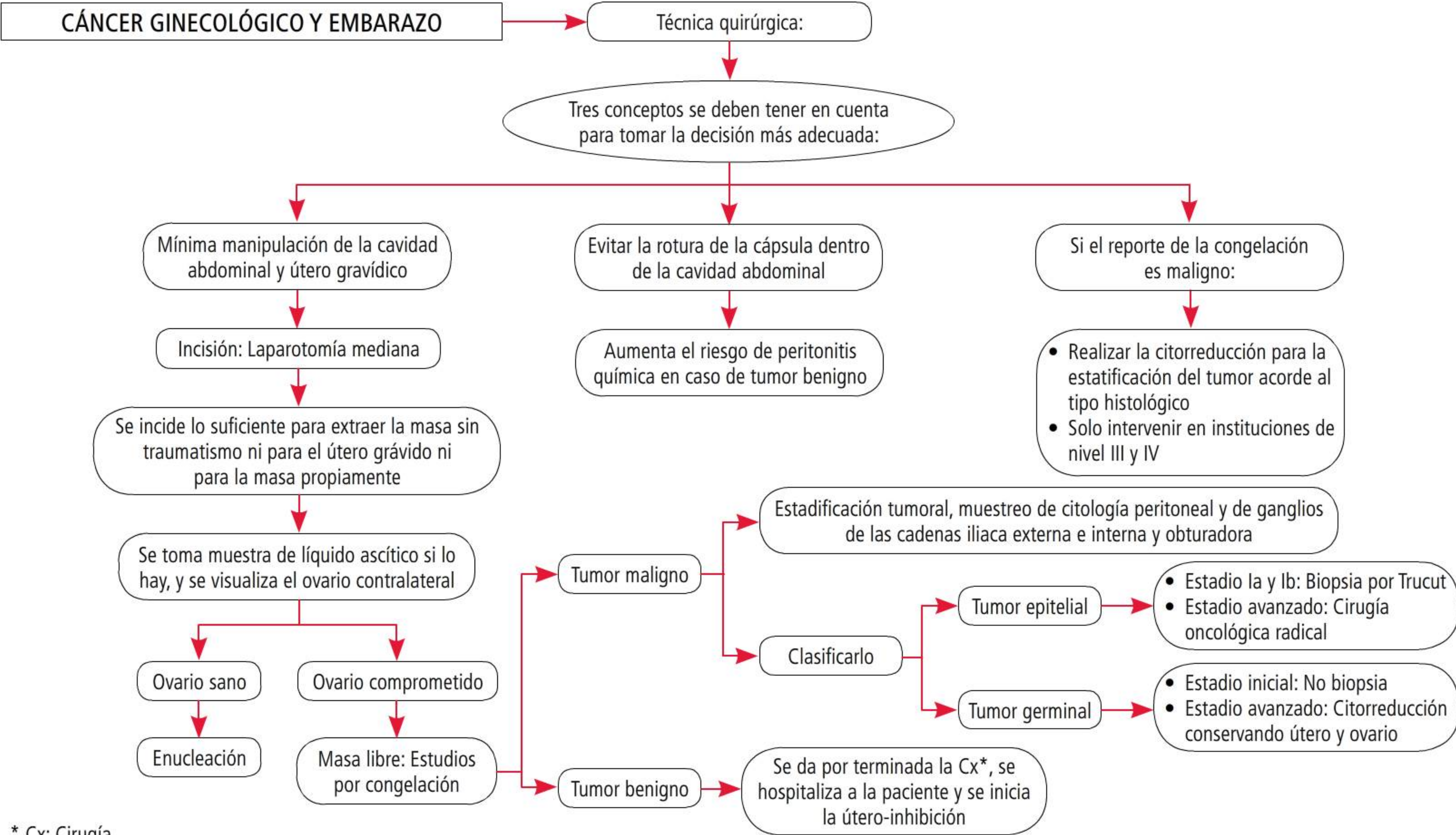

CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Su diagnóstico durante la gestación involucra:
Médico tratante
Paciente
Familia de la paciente
Estudios ecográficos
Permiten el diagnóstico de masas pélvicas en pacientes asintomáticas durante la gestación
Brindan a la paciente las alternativas de manejo
Para un manejo satisfactorio, se debe conocer:
El comportamiento benigno de los tumores
Entorno psicoafectivo, social y religioso de la paciente
Posición de la familia de la paciente frente a esta situación



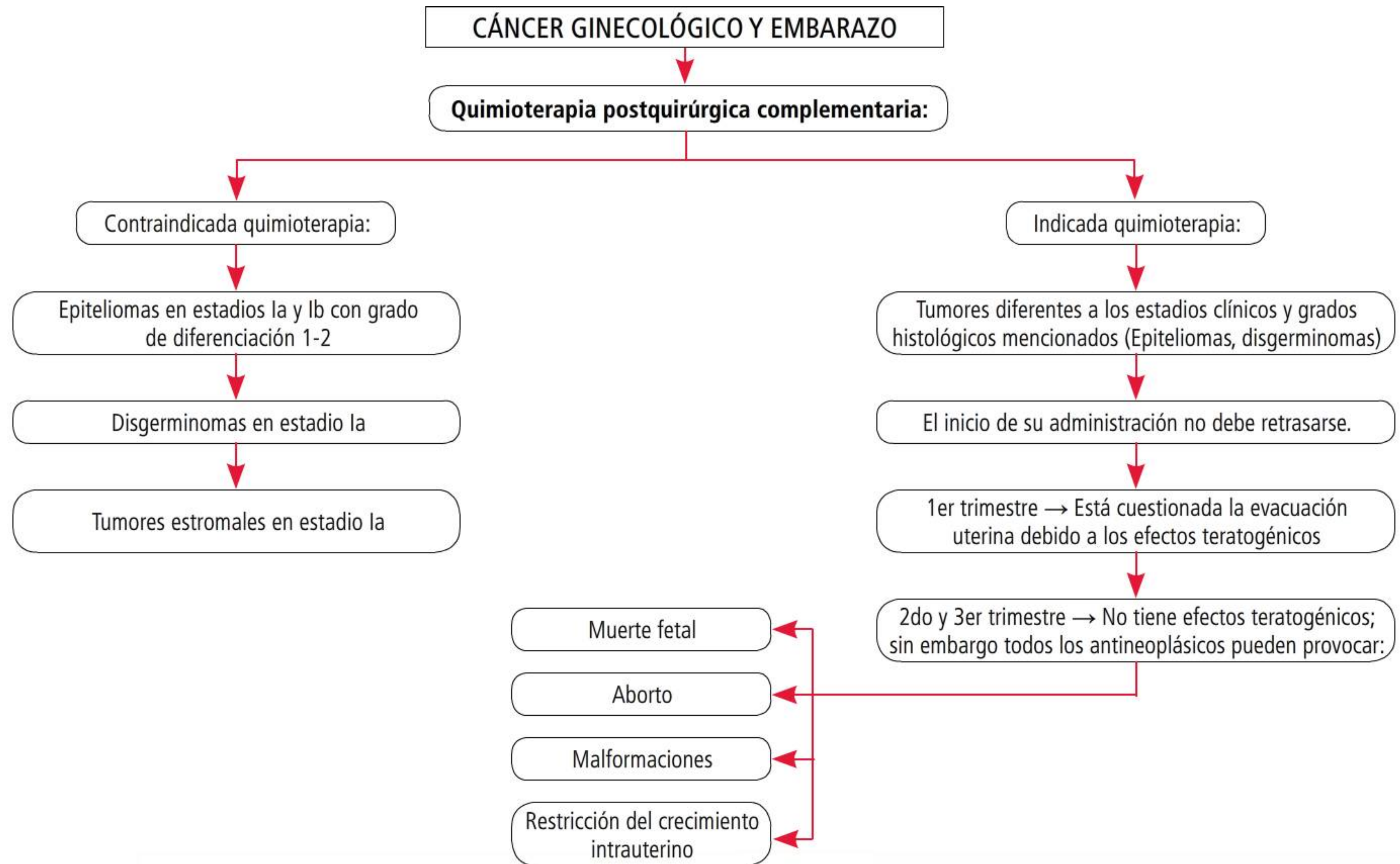
* HCG: Gonadotropina coriónica humana *CAE: Antígeno carcino-embrionario

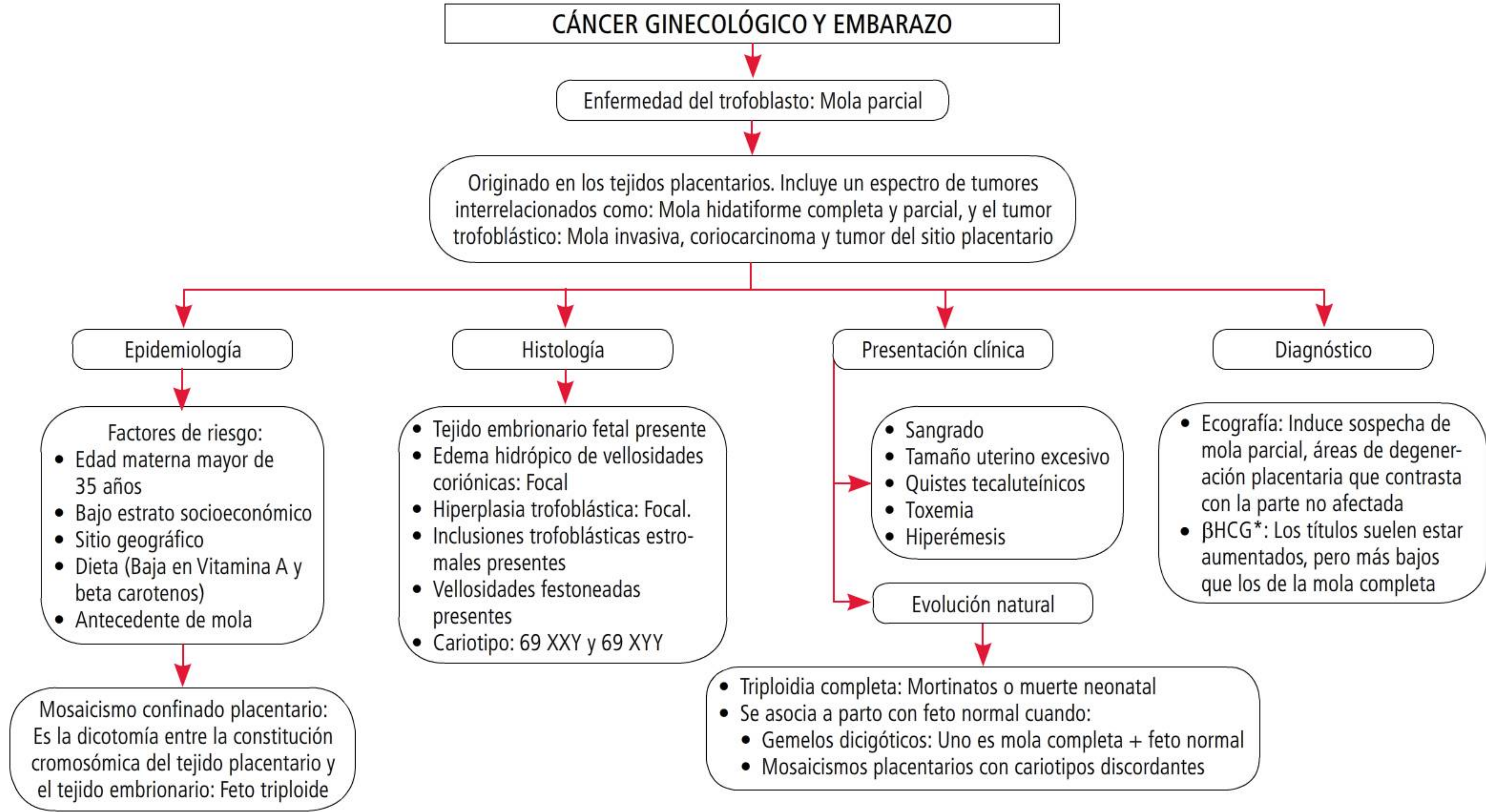


*TPP: Trabajo de parto pretérmino

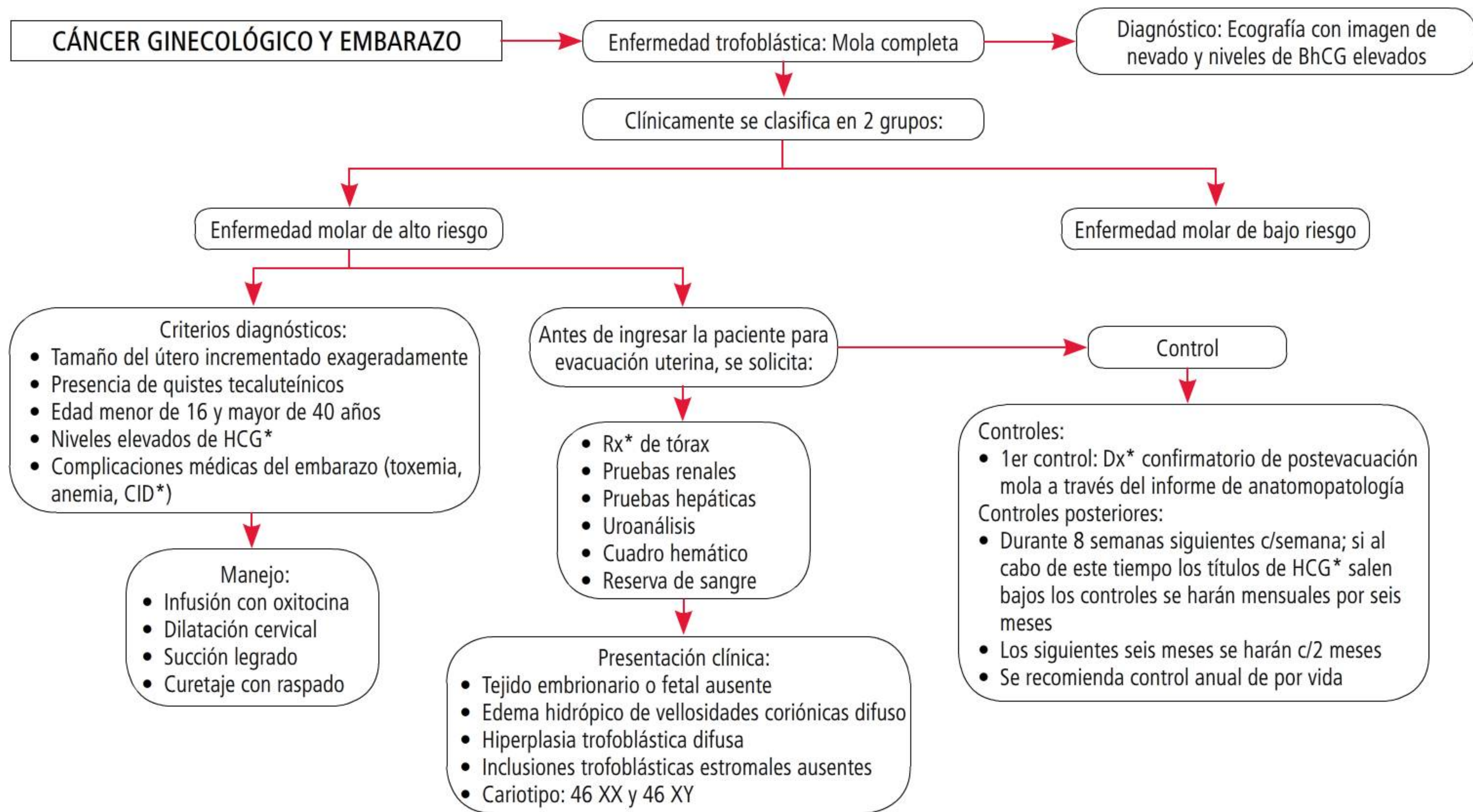

CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Técnica quirúrgica:
Tres conceptos se deben tener en cuenta para tomar la decisión más adecuada:
Mínima manipulación de la cavidad abdominal y útero gravídico
Incisión: Laparotomía mediana
Se incide lo suficiente para extraer la masa sin traumatismo ni para el útero grávido ni para la masa propiamente
Se toma muestra de líquido ascítico si lo hay, y se visualiza el ovario contralateral
Ovario sano
Enucleación
Ovario comprometido
Masa libre: Estudios por congelación
Evitar la rotura de la cápsula dentro de la cavidad abdominal
Aumenta el riesgo de peritonitis química en caso de tumor benigno
Si el reporte de la congelación es maligno:
• Realizar la citorreducción para la estatificación del tumor acorde al tipo histológico
• Solo intervenir en instituciones de nivel III y IV
Tumor maligno
Estadificación tumoral, muestreo de citología peritoneal y de ganglios de las cadenas iliaca externa e interna y obturadora
Clasificarlo
Tumor epitelial
• Estadio Ia y Ib: Biopsia por Trucut
• Estadio avanzado: Cirugía oncológica radical
Tumor germinal
• Estadio inicial: No biopsia
• Estadio avanzado: Citorreducción conservando útero y ovario
Tumor benigno
Se da por terminada la Cx*, se hospitaliza a la paciente y se inicia la útero-inhibición

* Cx: Cirugía

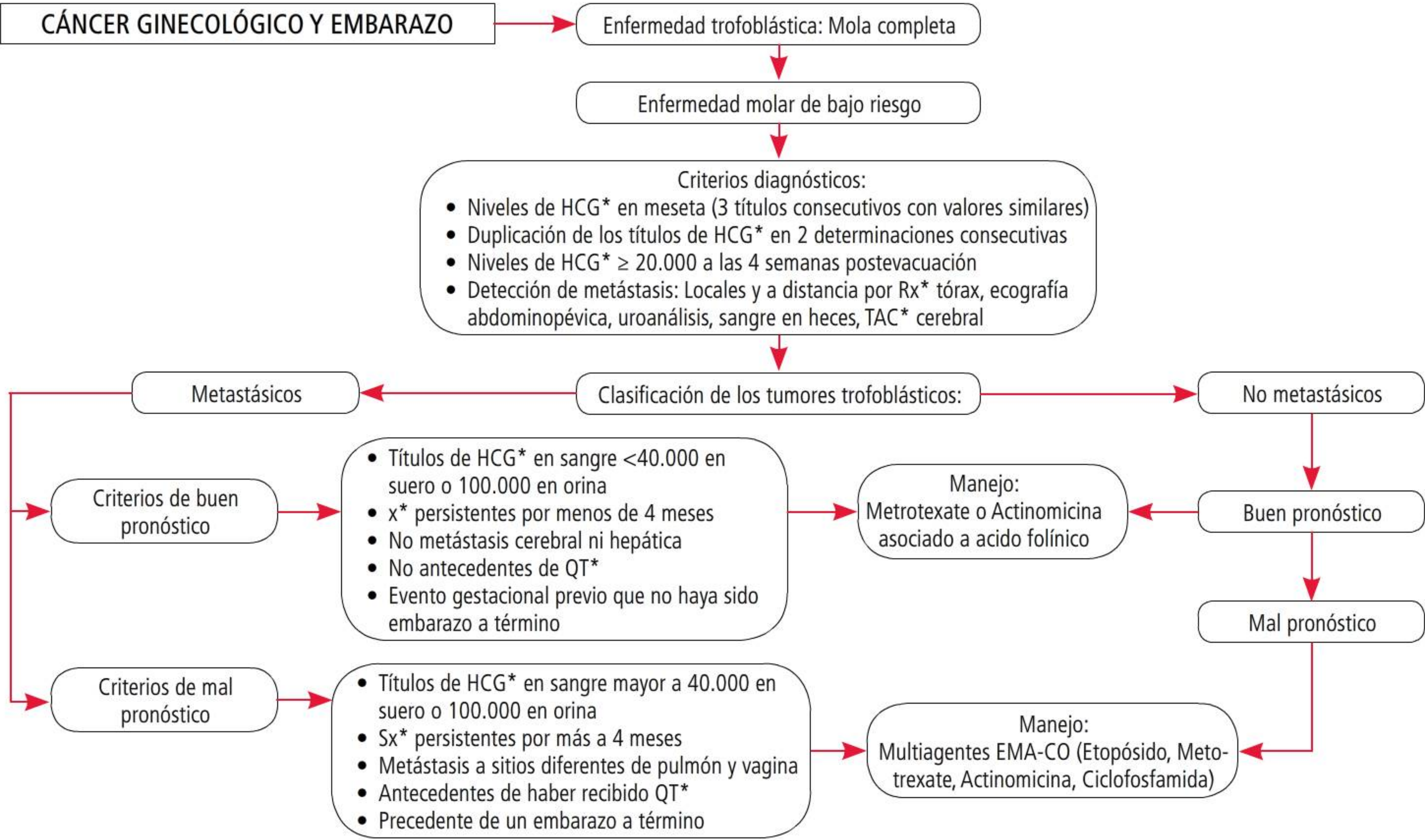

CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Quimioterapia postquirúrgica complementaria:
Contraindicada quimioterapia:
Epiteliomas en estadios Ia y Ib con grado de diferenciación 1-2
Disgerminomas en estadio Ia
Tumores estromales en estadio Ia
Indicada quimioterapia:
Tumores diferentes a los estadios clínicos y grados histológicos mencionados (Epiteliomas, disgerminomas)
El inicio de su administración no debe retrasarse.
1er trimestre → Está cuestionada la evacuación uterina debido a los efectos teratogénicos
2do y 3er trimestre → No tiene efectos teratogénicos; sin embargo todos los antineoplásicos pueden provocar:
Muerte fetal
Aborto
Malformaciones
Restricción del crecimiento intrauterino



* βHCG: Fracción β de la gonadotropina coriónica humana



* β HCG: Fracción β de la gonadotropina coriónica humana *HCG: Gonadotropina coriónica humana *Dx: Diagnóstico *CID: Coagulación intravascular diseminada *Rx: Radiografía



*HCG: Gonadotropina coriónica humana *QT: Quimioterapia *Rx: Radiografía *Sx: Síntomas *TAC: Tomografía axial computarizada

CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO

Lesión escamosa intraepitelial (LEIC)

Puede variar desde una alteración anormal mínima en la capa basal y parabasal (bajo grado), y progresar hasta las capas superficiales del epitelio (alto grado)

Se clasifica en:

Bajo grado

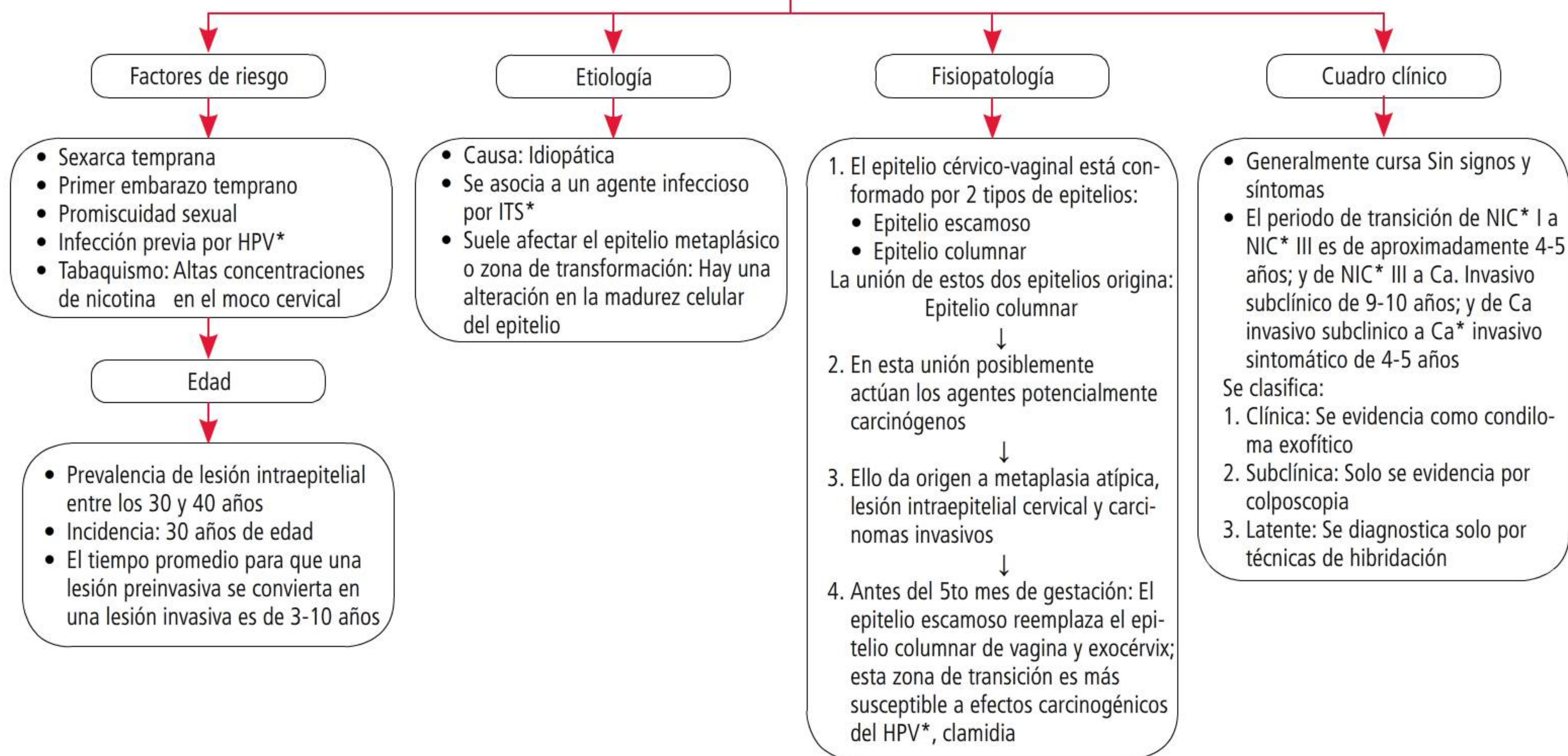
Lesiones intraepiteliales que afectan solo el 1/3 inferior del grosor total del epitelio y las alteraciones celulares asociadas al HPV*

Alto grado

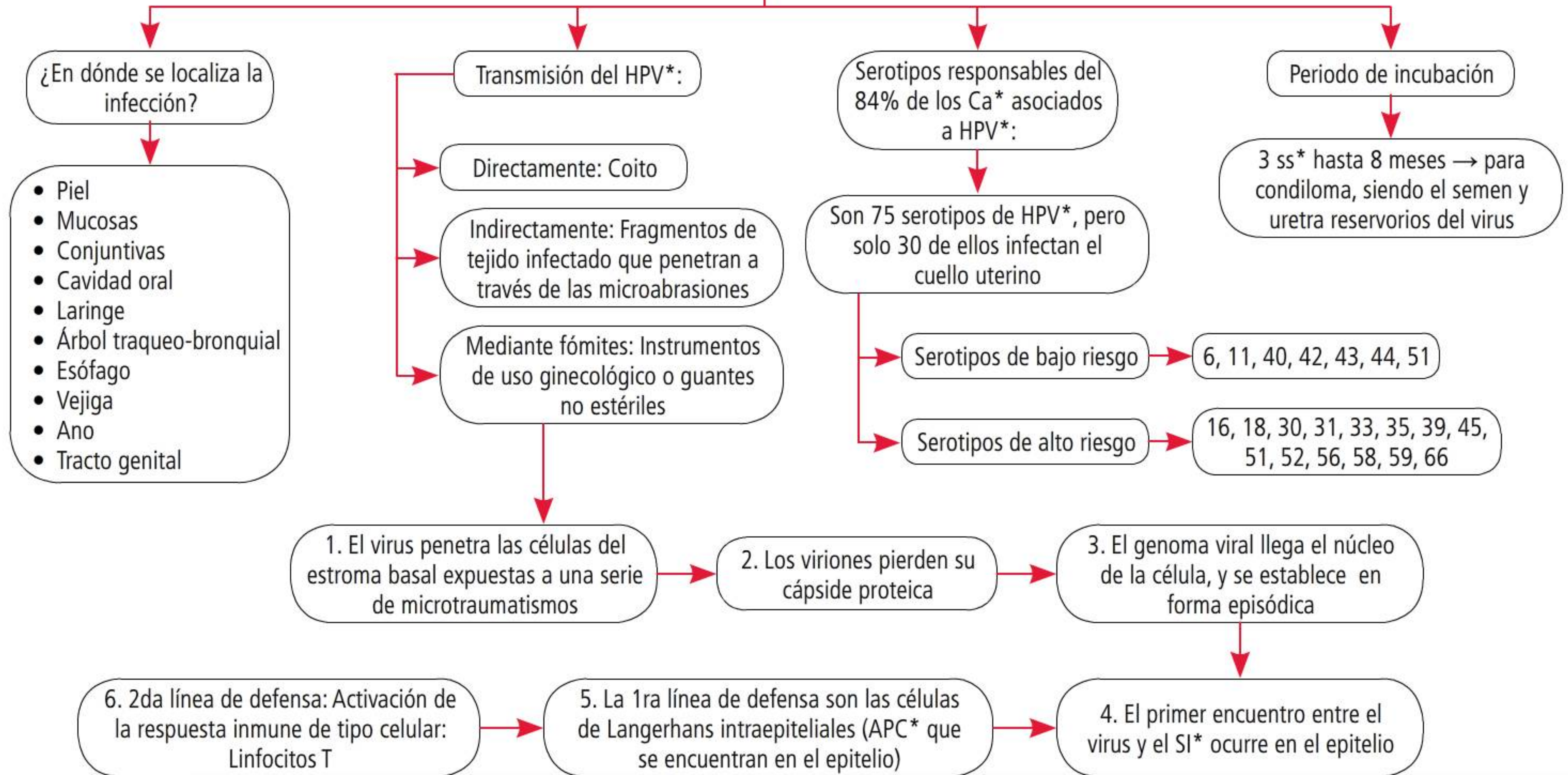
Alteraciones que afectan hasta los 2/3 o todo el espesor del epitelio como:

- Presencia de coilocitos y disqueratocitos.
- Perdida de estratificación y polaridad
- Ausencia de diferenciación y maduración
- Alteración en la relación núcleo-citoplasma
- Alteraciones nucleares (Hipercromatismo)
- Aumento de mitosis

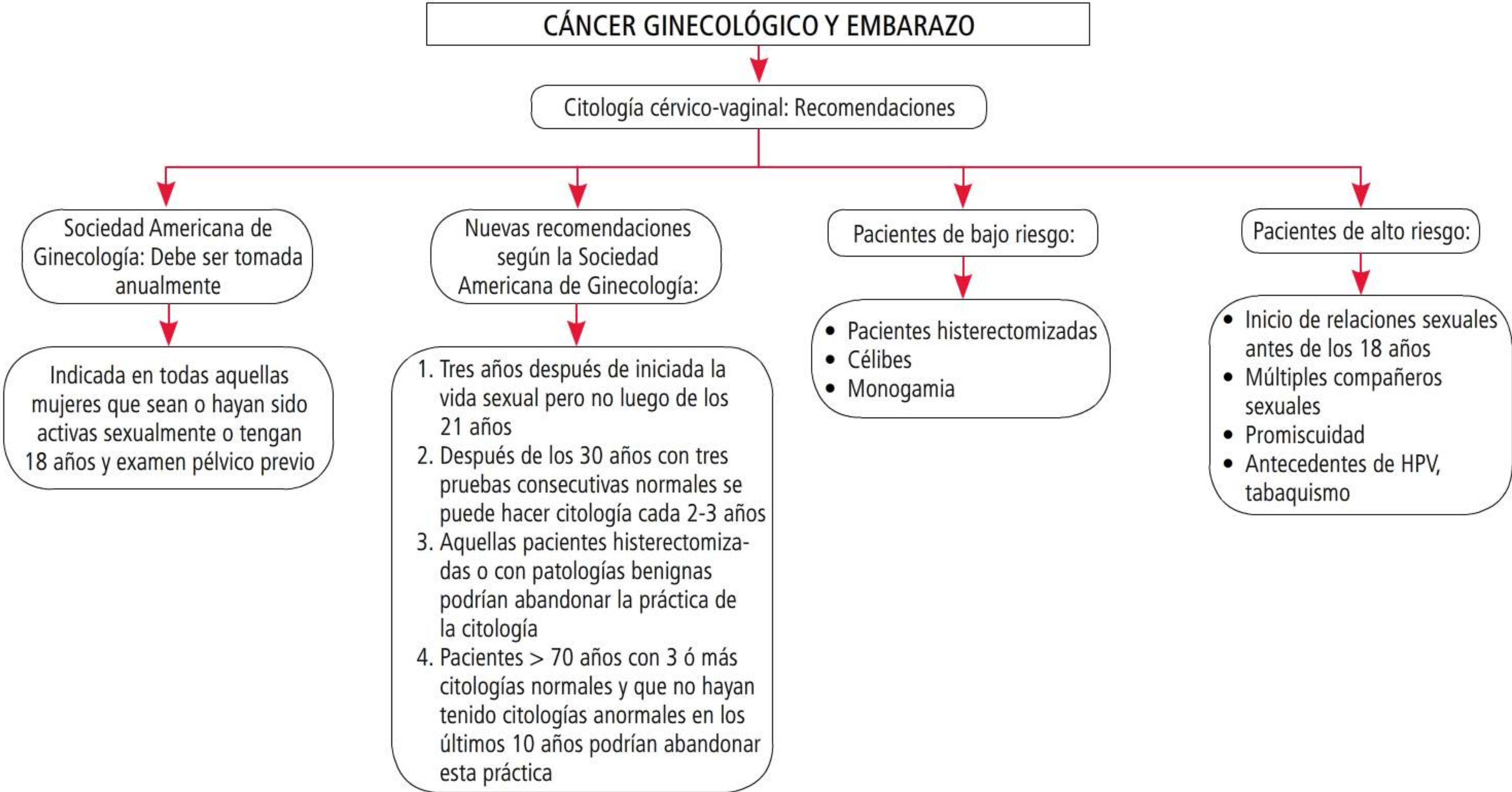
*HPV: Virus del papiloma humano

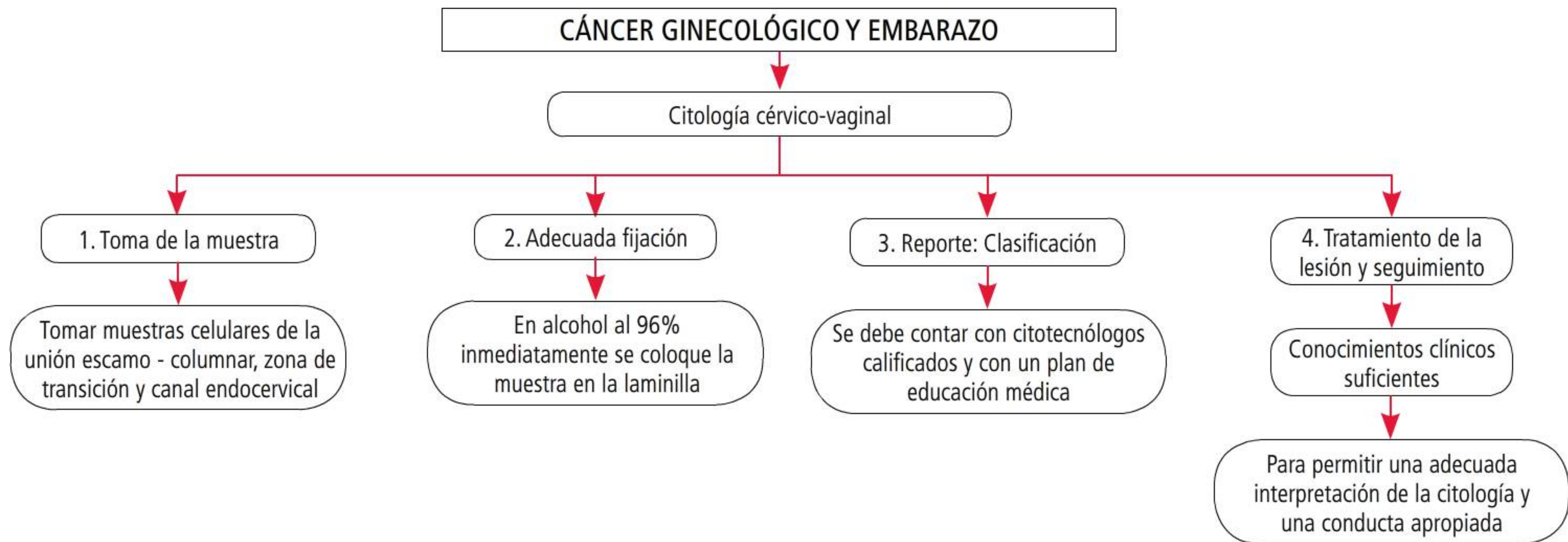


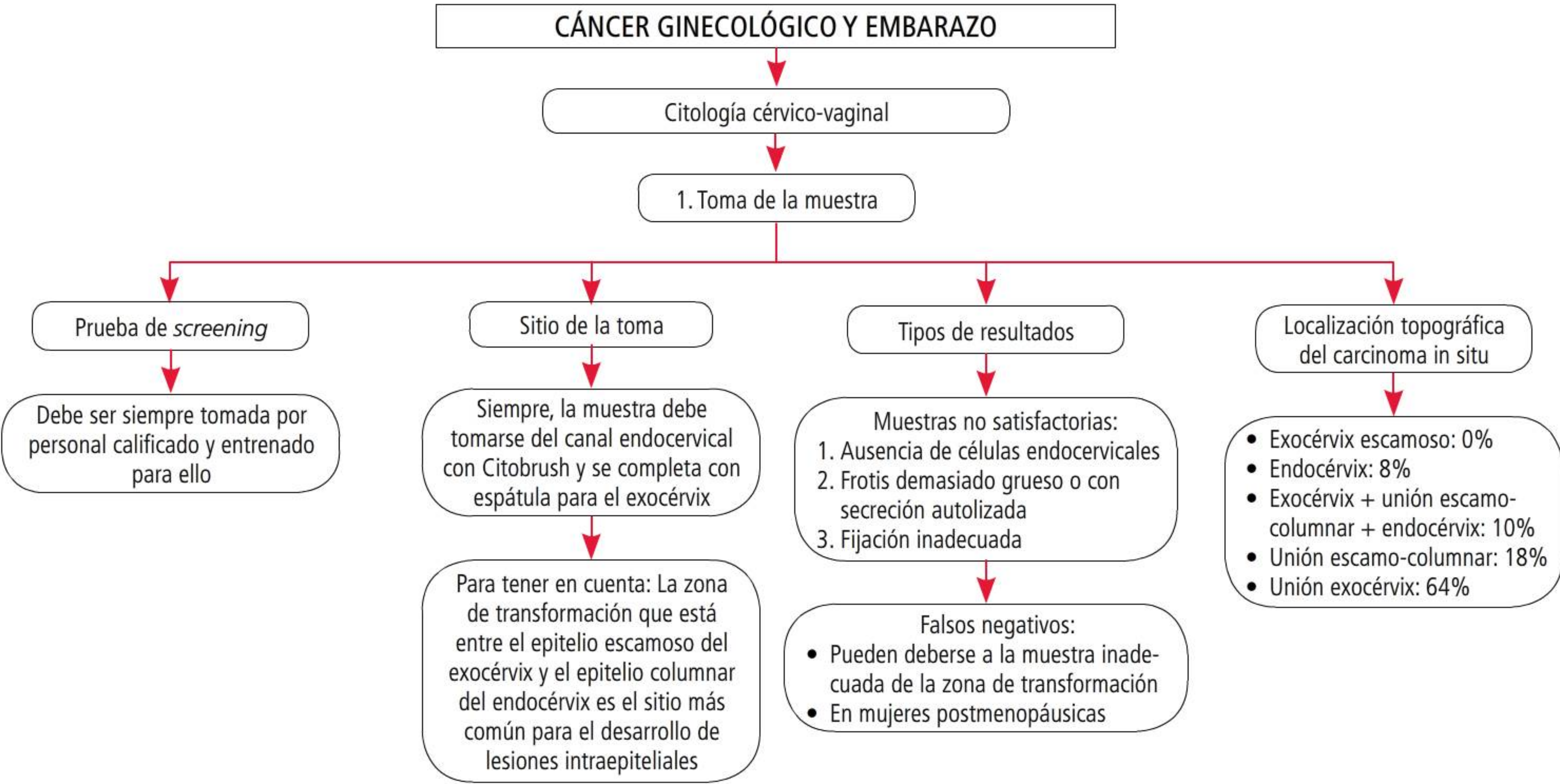
*HPV: Virus del papiloma humano *ITS: Infección de transmisión sexual *NIC: Neoplasia intraepitelial cervical *Ca: Cáncer



*HPV: Virus del papiloma humano *Ca: Cáncer *SI: Sistema inmune *PI: Periodo de incubación *ss: Semanas *APC: Células presentadoras de antígenos


CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Citología cérvico-vaginal: Recomendaciones
Sociedad Americana de Ginecología: Debe ser tomada anualmente
Indicada en todas aquellas mujeres que sean o hayan sido activas sexualmente o tengan 18 años y examen pélvico previo
Nuevas recomendaciones según la Sociedad Americana de Ginecología:
1. Tres años después de iniciada la vida sexual pero no luego de los 21 años
2. Después de los 30 años con tres pruebas consecutivas normales se puede hacer citología cada 2-3 años
3. Aquellas pacientes histerectomizadas o con patologías benignas podrían abandonar la práctica de la citología
4. Pacientes > 70 años con 3 ó más citologías normales y que no hayan tenido citologías anormales en los últimos 10 años podrían abandonar esta práctica
Pacientes de bajo riesgo:
• Pacientes histerectomizadas
• Célibes
• Monogamia
Pacientes de alto riesgo:
• Inicio de relaciones sexuales antes de los 18 años
• Múltiples compañeros sexuales
• Promiscuidad
• Antecedentes de HPV, tabaquismo


CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Citología cérvico-vaginal
1. Toma de la muestra
Tomar muestras celulares de la unión escamo - columnar, zona de transición y canal endocervical
2. Adecuada fijación
En alcohol al 96% inmediatamente se coloque la muestra en la laminilla
3. Reporte: Clasificación
Se debe contar con citotecnólogos calificados y con un plan de educación médica
4. Tratamiento de la lesión y seguimiento
Conocimientos clínicos suficientes
Para permitir una adecuada interpretación de la citología y una conducta apropiada


CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Citología cérvico-vaginal
1. Toma de la muestra
Prueba de *screening*
Debe ser siempre tomada por personal calificado y entrenado para ello
Sitio de la toma
Siempre, la muestra debe tomarse del canal endocervical con Citobrush y se completa con espátula para el exocérvix
Para tener en cuenta: La zona de transformación que está entre el epitelio escamoso del exocérvix y el epitelio columnar del endocérvix es el sitio más común para el desarrollo de lesiones intraepiteliales
Tipos de resultados
Muestras no satisfactorias:
1. Ausencia de células endocervicales
2. Frotis demasiado grueso o con secreción autolizada
3. Fijación inadecuada
Falsos negativos:
• Pueden deberse a la muestra inadecuada de la zona de transformación
• En mujeres postmenopáusicas
Localización topográfica del carcinoma in situ
• Exocérvix escamoso: 0%
• Endocérvix: 8%
• Exocérvix + unión escamo-columnar + endocérvix: 10%
• Unión escamo-columnar: 18%
• Unión exocérvix: 64%

CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO

Citología cérvico-vaginal

2. Adecuada fijación

Tipos de fijaciones

- Alcohol etílico al 96%
- Alcohol isopropílico
- Polietilenglicol

Tienen un pH de 6,8 a 7,0 por eso se debe cambiar la solución con frecuencia.0

La evaporación del éter forma ácido acético. Este es capaz de acidificar el fijador, lo que cambia la capacidad tintorial de las células

Informe anexo

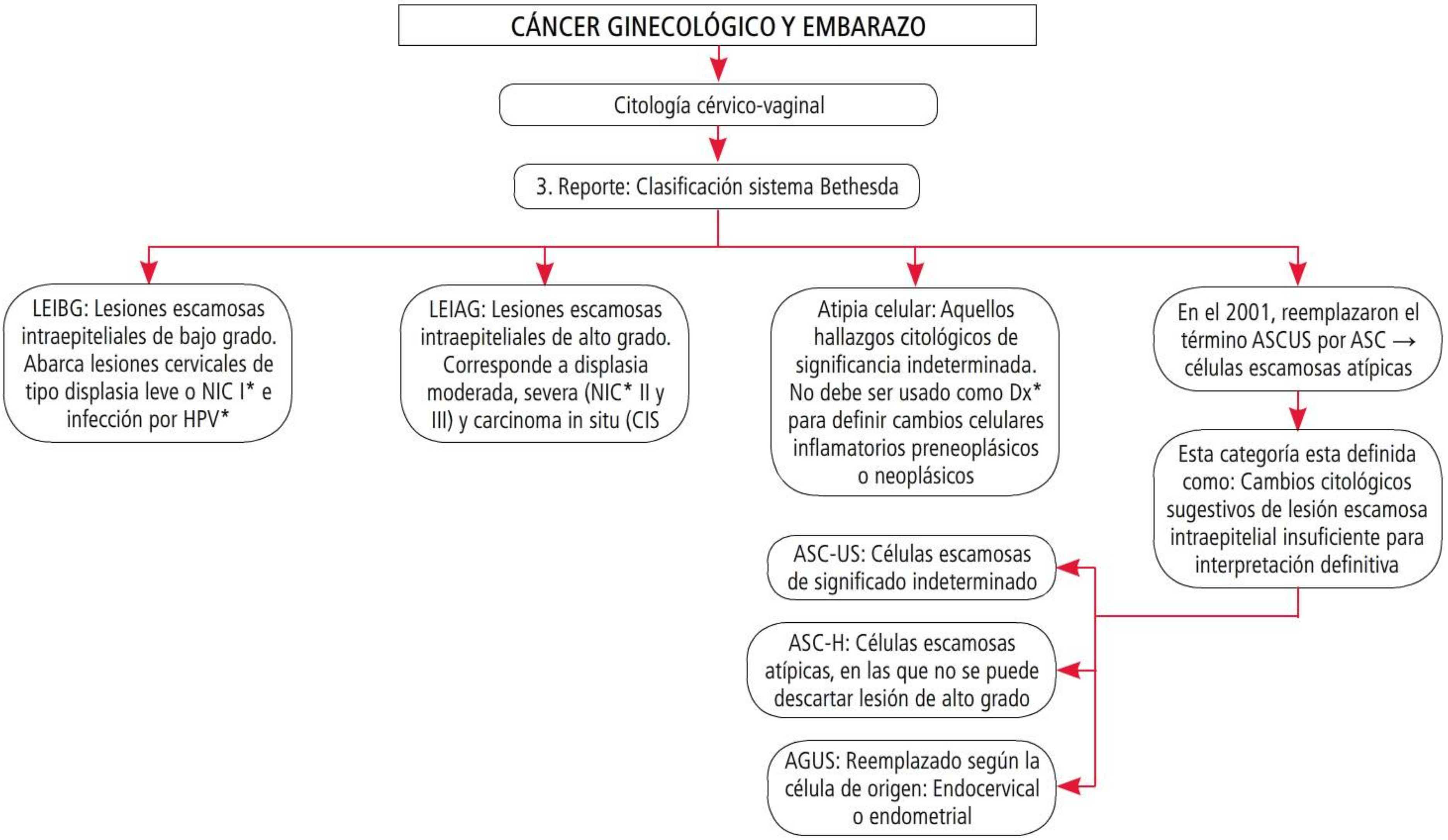
- Alcohol etílico al 96%
- Alcohol isopropílico
- Polietilenglicol

La citología debe ir acompañada de un resumen de datos relevantes de la paciente

Se pide interconsulta médica para que el citopatólogo pueda realizar una evaluación completa y adecuada

Citotecnólogos

- Su trabajo es examinar la totalidad de la placa e identificar cualquier célula anormal
- Toda citología detectada anormal debe ser revisada por ellos mismos



*HPV: Virus del papiloma humano *NIC: Neoplasia intraepitelial cervical *Dx: Diagnóstico

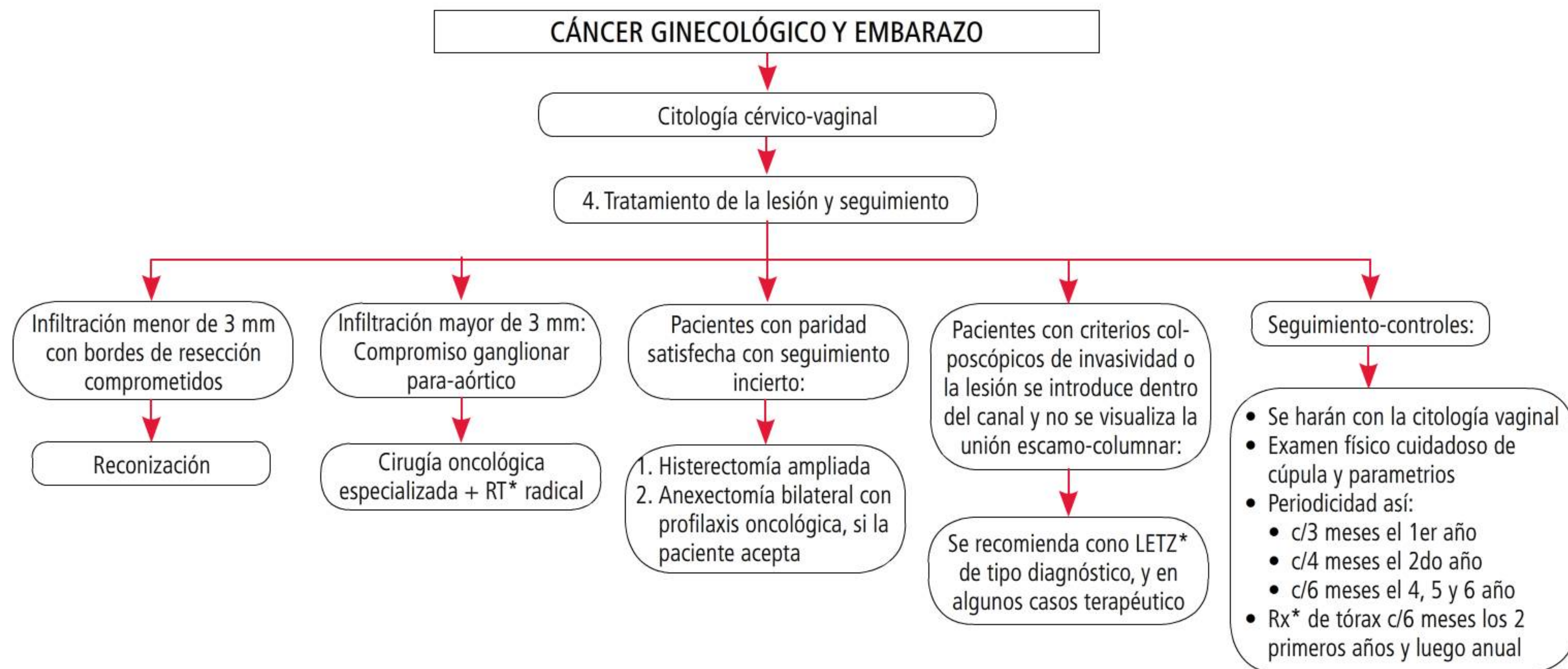
CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO

Citología cérvico-vaginal

4. Tratamiento de la lesión y seguimiento

- Toda paciente con citología anormal, exige un cuidadoso examen ginecológico encaminado a precisar el diagnóstico
- Si el cérvix no es sano: Se practica colposcopia y biopsia dirigida
  - Colposcopia no satisfactoria
    - Epitelio acetoblanco → Se da por la DHT* de las células
      - Densidad aumentada: LIC*
      - Entre más blanca: LIC* avanzada
    - Patrones vasculares en mosaico → Ocasionado por capilares alineados paralelamente a la superficie del epitelio
  - Colposcopia satisfactoria → Se observa la unión escamo-columnar. La lesión no penetra el canal. No hay estenosis del OCE*. El cérvix es regular. No hay inflamación severa
- En caso de lesión macroscópica "inequívoca" de tumor, el paso a seguir es la biopsia

*DHT: Deshidratación *OCE: Orificio cervical externo *LIC: Lesión escamosa intraepitelial



*RT: Radioterapia *LETZ: Escisión de zona T con asa grande *Rx: Radiografía

CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO

Lesiones cervicales intraepiteliales asociadas al embarazo

El carcinoma cervical es la lesión maligna genital que con mayor frecuencia se asocia a la gestación

Paciente con citología vaginal compatible con lesión escamosa intraepitelial durante la gestación:

Se le debe practicar colposcopia + biopsia dirigida

Si se confirma el diagnóstico de la lesión escamosa intraepitelial por estudio histológico:

- Se siguen los controles colposcópicos c/6-8 ss* hasta el final del embarazo
- Solo se debe repetir la biopsia cuando los hallazgos colposcópicos sean sospechosos de invasión
- El cono solo se realizará para descartar invasión (como diagnóstico), con fines terapéuticos; este no está indicado en el embarazo.

- A las 6 semanas posparto se reevaluará a la paciente para definir una conducta
- La vía de evacuación al momento del parto se definirá con el criterio obstétrico

Infección por HPV*:

Subclínica

No amerita su tratamiento durante el embarazo

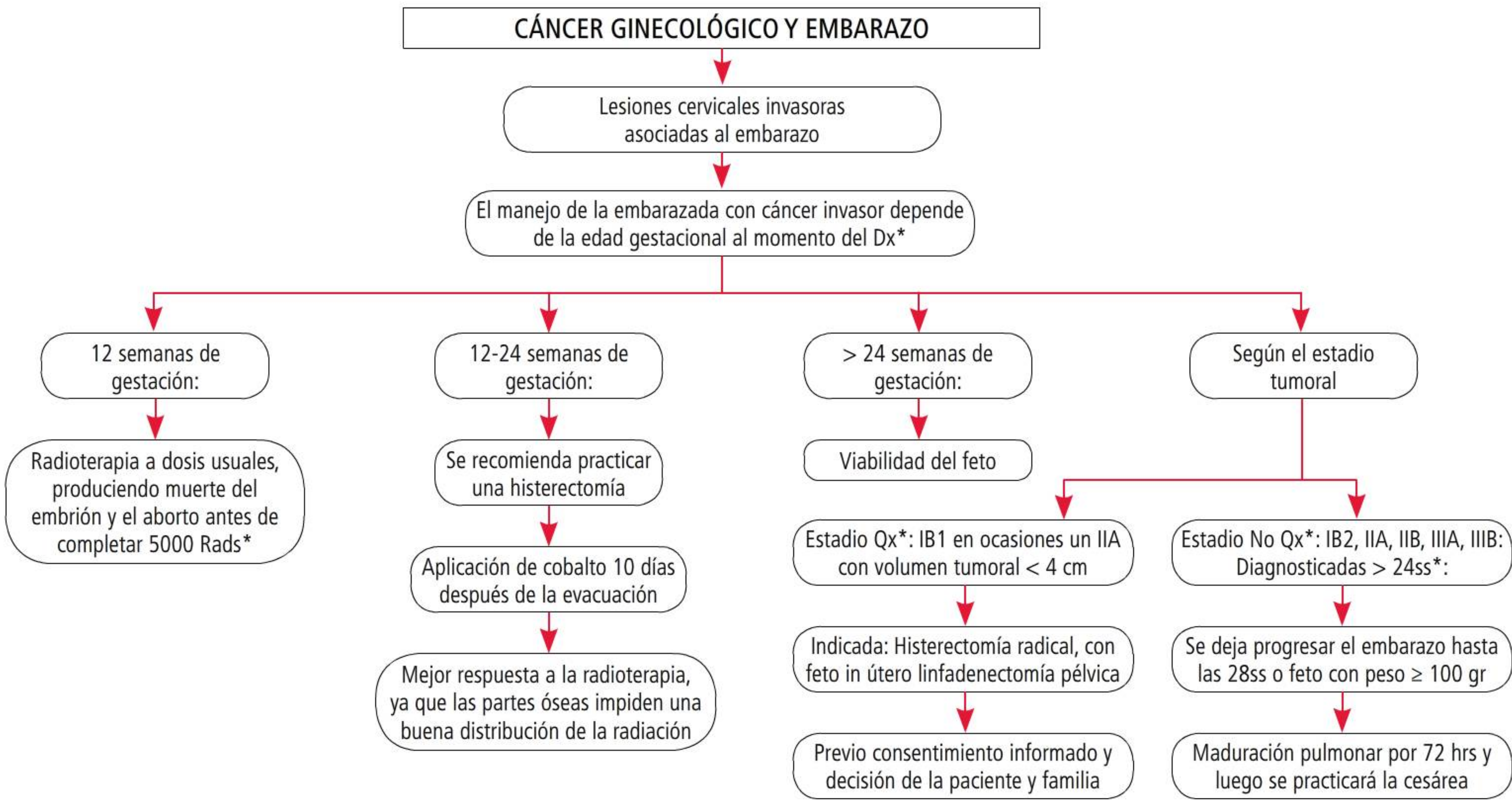
Vía de parto por criterio obstétrico

Clínica

Cauterización o escisión quirúrgica. No se recomienda el uso de compuestos químicos como método obstructivo local

Vía de parto: Cesárea

*HPV: Virus del papiloma humano *ss: Semanas



*ss: Semanas *Rads: Radiaciones *Qx: Quirúrgico

Lecturas recomendadas

Breek JS, Hacker NF. Practical Gynecologic Oncology. Williams & Wilkins. p. 447.

Bosh FX, Manos MM, Muñoz N, et al & The IBSCC Study Group. Prevalence of human papillomavirus in cervical cancer; a worldwide perspective. J. Natl Cancer Inst 1995; 87: 796-802.

Carrascal E. Curso de Patología del Tracto Genital Inferior. H.U.V. 1995. p. 26.

Deborah N. Platek, MD. Cassandra E. Henderson, MD and Gary L. Goldembert. MD, The management of a persistent adnexal mass in pregnancy. Am J Obst Gynecol 1995; 173: 1236-40.

Depriest PD, Shenso. A morphology index based on sonographyc findings in ovarian cancer. Gynecol oncology 1993; 51: 7-11.

Disaia Creasman. Oncología Ginecológica Clinica. Mosby/Doyma. Cáncer en el embarazo. p. 543.

González Barón. Oncología Clínica. Interamericana-McGraw-Hill. Cáncer y embarazo. p. 598.

Hospital Universitario del Valle. Protocolos de manejo en patología Gineco-Oncológica. 1995. Enfermedad Trofoblástica Gestacional. p. 35.

J. González-Merlo. Oncología Ginecológica. Salvat Editores. Cáncer Genital y de mama. p. 551.

Kiviat NB, Koutsky L. Do our current cervical cancer control strategies still make sense? J Natl Cancer Inst 1996; 88: 317-318.

Muñoz N, Bosch FX, Current views on the epidemiology of HPV and cervical cancer. Int: Lacey, C ed, papillomavirus reviews: Current University Press, 1996. p. 227-237.

Parker WH, Childers JM, Canis M, Philips DR, Topel H. Laparoscopic management of benign custic teratomas during pregnancy.

Piver S. Handbook of Gynecologic Oncology. Hydatiform Mole an Gestational Trofoblastic Tumors. Litlle, Browmn and Co. p. 174.

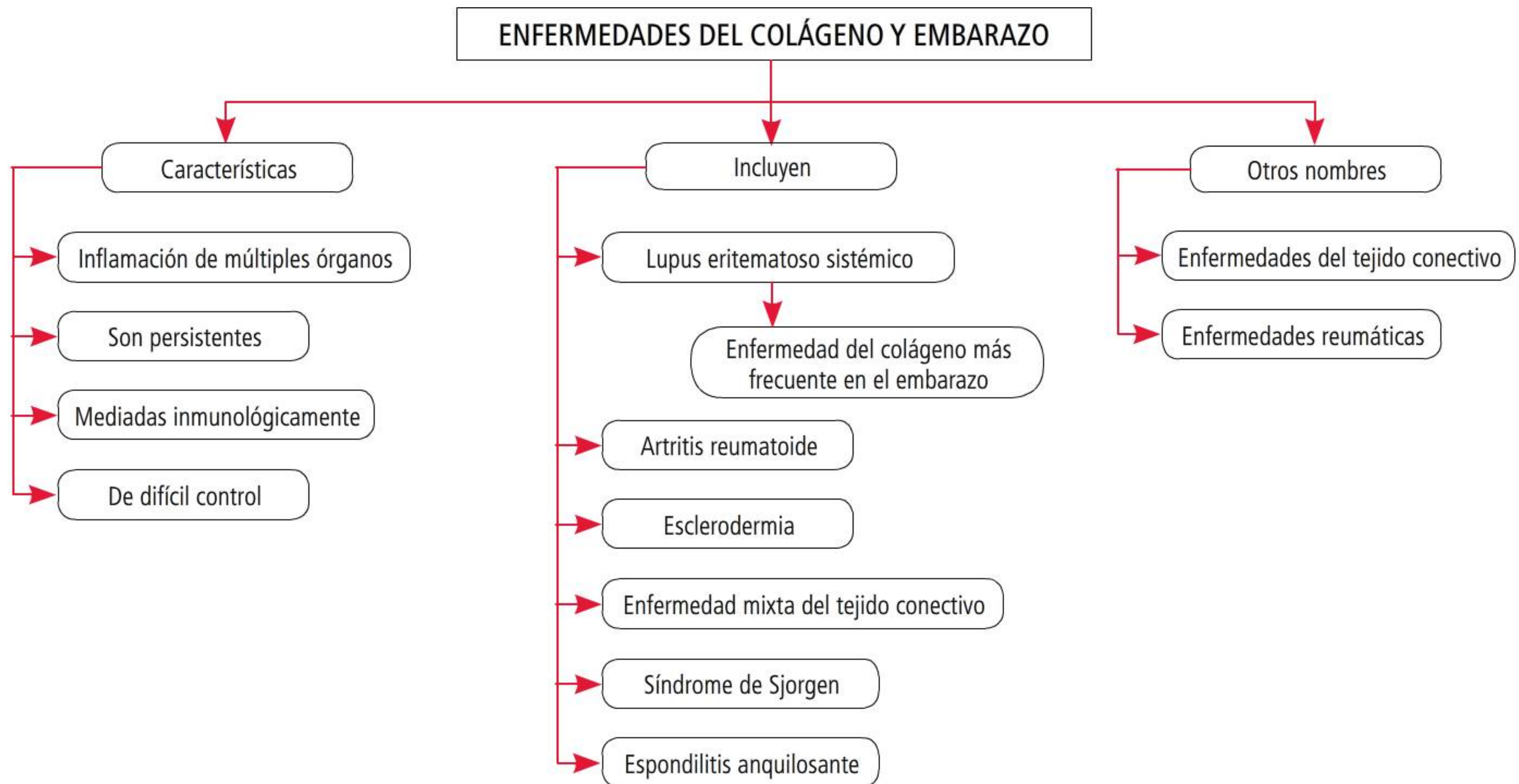
Philip D. William C Neoplasia Trofoblástica Gestacional. Mosby Doima, 1994. p. 221.

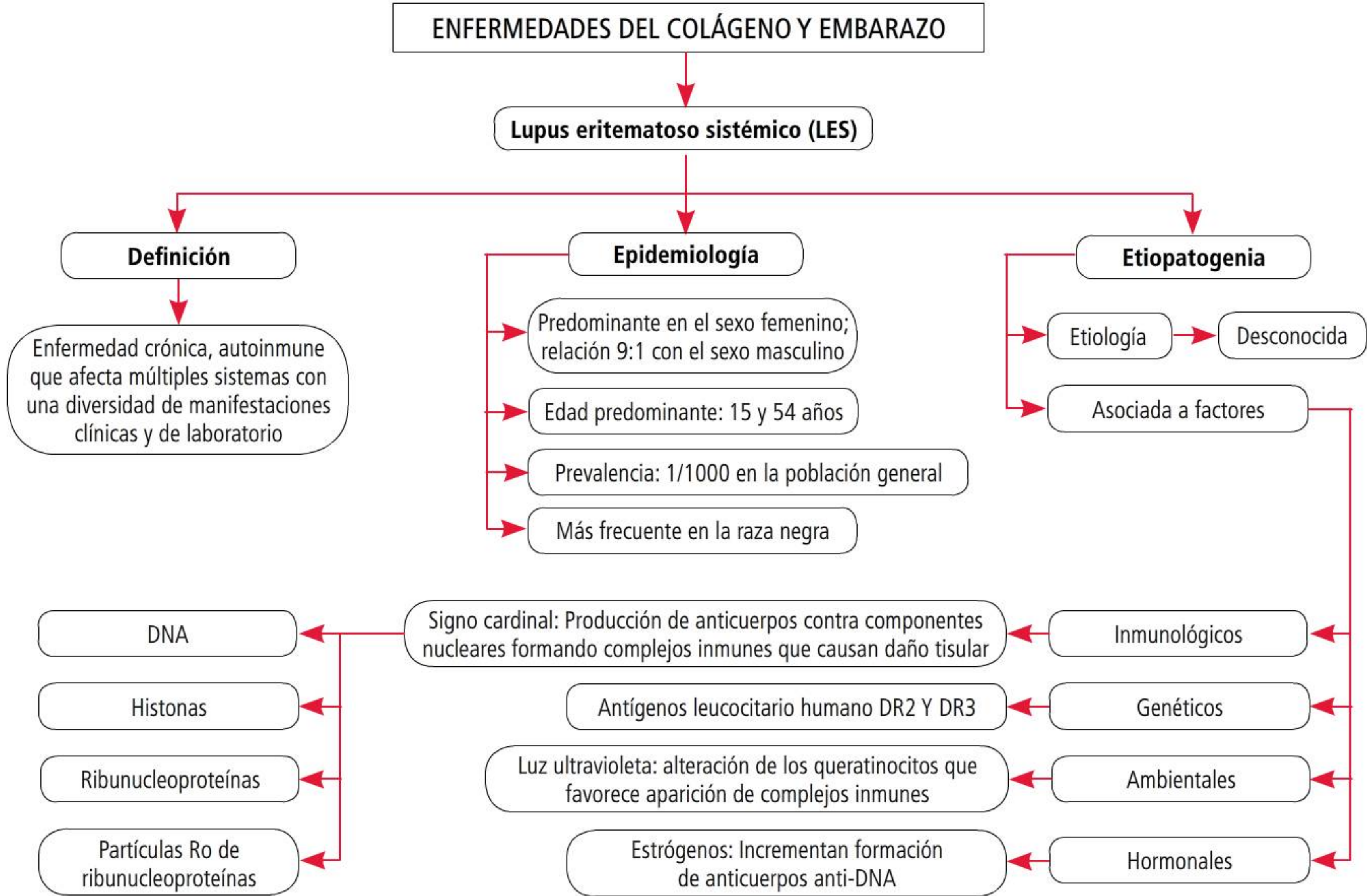
Schneider A. J Obstetrics and Ginecology 1994; 14: 82-86.

Torres JS, Suso JP, Perea E, Tafur, Benitez O, Nuñez F. Utilización de un índice clínico-ecográfico para la clasificación de los tumores de Ovario. Trabajo presentado en el XVI Congreso Nacional de Gineco-Obstetricia. 23-26 de marzo de 1998.

Torres JS, Suso JP, Perea E, Tafur, Agudelo M. Tumores ováricos-biopsias por congelación informe definitivo. Hospital Universitario del Valle. Cali- Colombia. Trabajo presentado en el XXI congreso Nacional de Gineco-Obstetricia, 23-26 de marzo de 1998.

29 | Enfermedades del colágeno y embarazo


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Características
Inflamación de múltiples órganos
Son persistentes
Mediadas inmunológicamente
De difícil control
Incluyen
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad del colágeno más frecuente en el embarazo
Artritis reumatoide
Esclerodermia
Enfermedad mixta del tejido conectivo
Síndrome de Sjorgen
Espondilitis anquilosante
Otros nombres
Enfermedades del tejido conectivo
Enfermedades reumáticas


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Definición
Enfermedad crónica, autoinmune que afecta múltiples sistemas con una diversidad de manifestaciones clínicas y de laboratorio
Epidemiología
Predominante en el sexo femenino; relación 9:1 con el sexo masculino
Edad predominante: 15 y 54 años
Prevalencia: 1/1000 en la población general
Más frecuente en la raza negra
Etiopatogenia
Etiología
Desconocida
Asociada a factores
Inmunológicos
Signo cardinal: Producción de anticuerpos contra componentes nucleares formando complejos inmunes que causan daño tisular
DNA
Histonas
Ribunucleoproteínas
Partículas Ro de ribunucleoproteínas
Genéticos
Antígenos leucocitario humano DR2 Y DR3
Ambientales
Luz ultravioleta: alteración de los queratinocitos que favorece aparición de complejos inmunes
Hormonales
Estrógenos: Incrementan formación de anticuerpos anti-DNA

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Manifestaciones clínicas

Curso insidioso: períodos de exacerbación que alternan con períodos de remisión

Órganos afectados

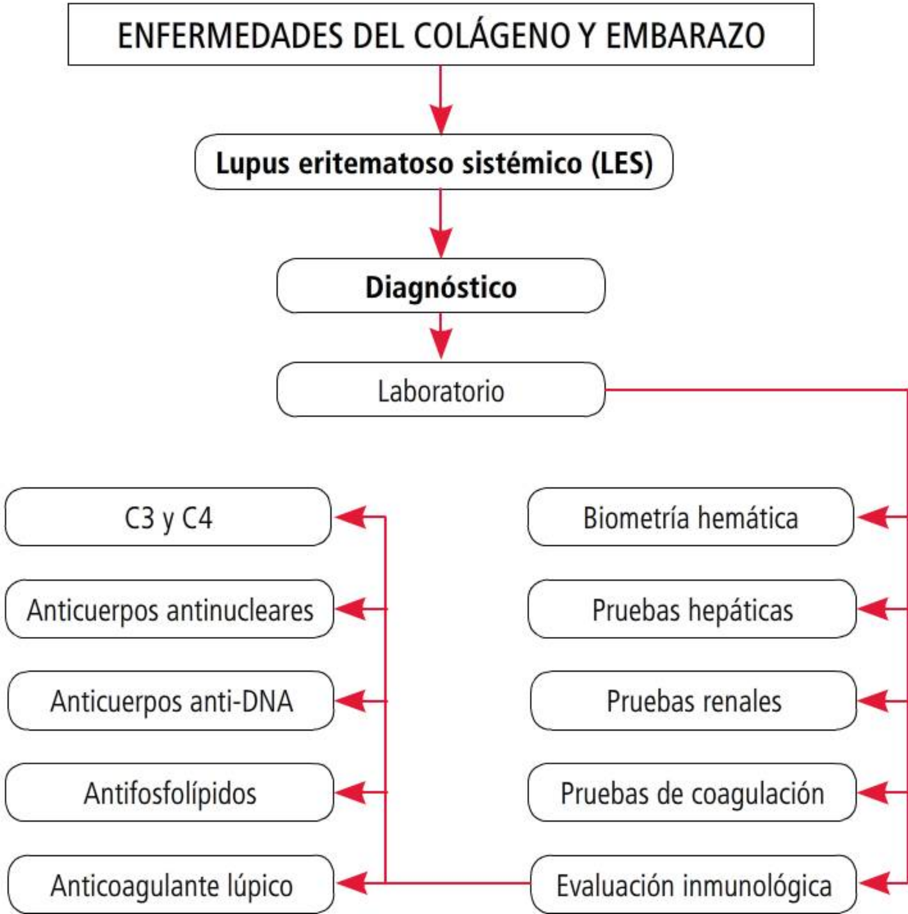
- Piel
- Riñón
- Cerebro
- Corazón
- Articulaciones

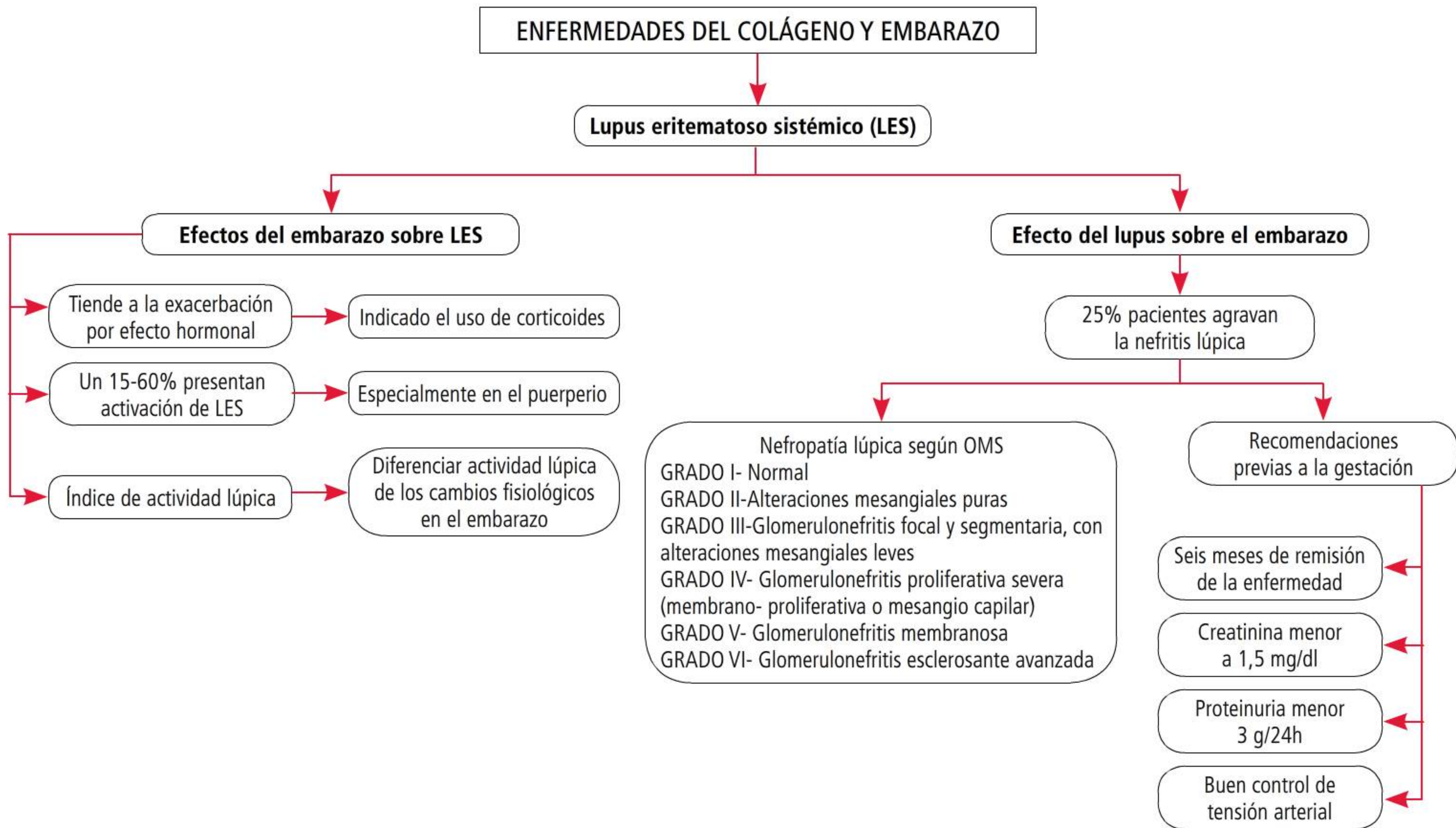
Diagnóstico

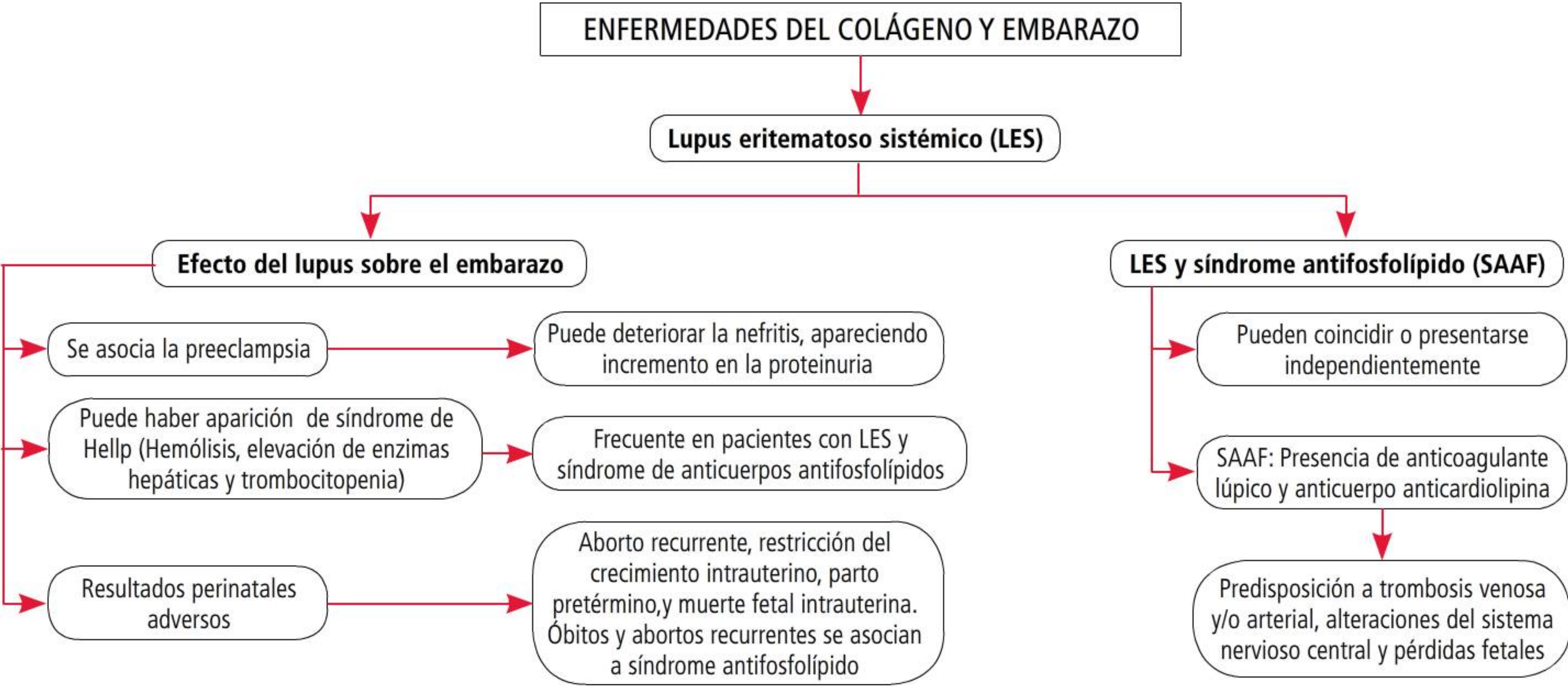
Clínico: Según criterios del Colegio Americano de Reumatología

Presencia de 4 ó más de 11 criterios

1. Eritema facial
2. Erupción discoide
3. Fotosensibilidad
4. Úlceras orales
5. Artritis
6. Serositis
   - Pleuritis
   - Pericarditis
7. Trastornos renales
   - Proteinuria persistente mayor 0,5 g/día
   - Cilindros celulares
8. Trastornos neurológicos:
   - Convulsiones
   - Psicosis
9. Trastornos hematológicos
   - Anemia hemolítica con reticulocitos
   - Leucopenia menor 4.000/mm total en dos o más ocasiones
   - Trombocitopenia menor de 100.000/mm en ausencia de fármacos nocivos
10. Trastornos inmunológicos:
    - Anti-DNA
    - Anti-Sm
    - Anticuerpos antifosfolípidos
11. Anticuerpos antinucleares en ausencia de fármacos que se asocien con síndrome de lupus inducido por fármacos


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Diagnóstico
Laboratorio
Biometría hemática
Pruebas hepáticas
Pruebas renales
Pruebas de coagulación
Evaluación inmunológica
C3 y C4
Anticuerpos antinucleares
Anticuerpos anti-DNA
Antifosfolípidos
Anticoagulante lúpico


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Efectos del embarazo sobre LES
Efecto del lupus sobre el embarazo
Tiende a la exacerbación por efecto hormonal
Indicado el uso de corticoides
Un 15-60% presentan activación de LES
Especialmente en el puerperio
Índice de actividad lúpica
Diferenciar actividad lúpica de los cambios fisiológicos en el embarazo
25% pacientes agravan la nefritis lúpica
Nefropatía lúpica según OMS
GRADO I- Normal
GRADO II-Alteraciones mesangiales puras
GRADO III-Glomerulonefritis focal y segmentaria, con alteraciones mesangiales leves
GRADO IV- Glomerulonefritis proliferativa severa (membrano- proliferativa o mesangio capilar)
GRADO V- Glomerulonefritis membranosa
GRADO VI- Glomerulonefritis esclerosante avanzada
Recomendaciones previas a la gestación
Seis meses de remisión de la enfermedad
Creatinina menor a 1,5 mg/dl
Proteinuria menor 3 g/24h
Buen control de tensión arterial


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Efecto del lupus sobre el embarazo
LES y síndrome antifosfolípido (SAAF)
Se asocia la preeclampsia
Puede deteriorar la nefritis, apareciendo incremento en la proteinuria
Puede haber aparición de síndrome de Hellp (Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia)
Frecuente en pacientes con LES y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
Resultados perinatales adversos
Aborto recurrente, restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino,y muerte fetal intrauterina. Óbitos y abortos recurrentes se asocian a síndrome antifosfolípido
Pueden coincidir o presentarse independientemente
SAAF: Presencia de anticoagulante lúpico y anticuerpo anticardiolipina
Predisposición a trombosis venosa y/o arterial, alteraciones del sistema nervioso central y pérdidas fetales

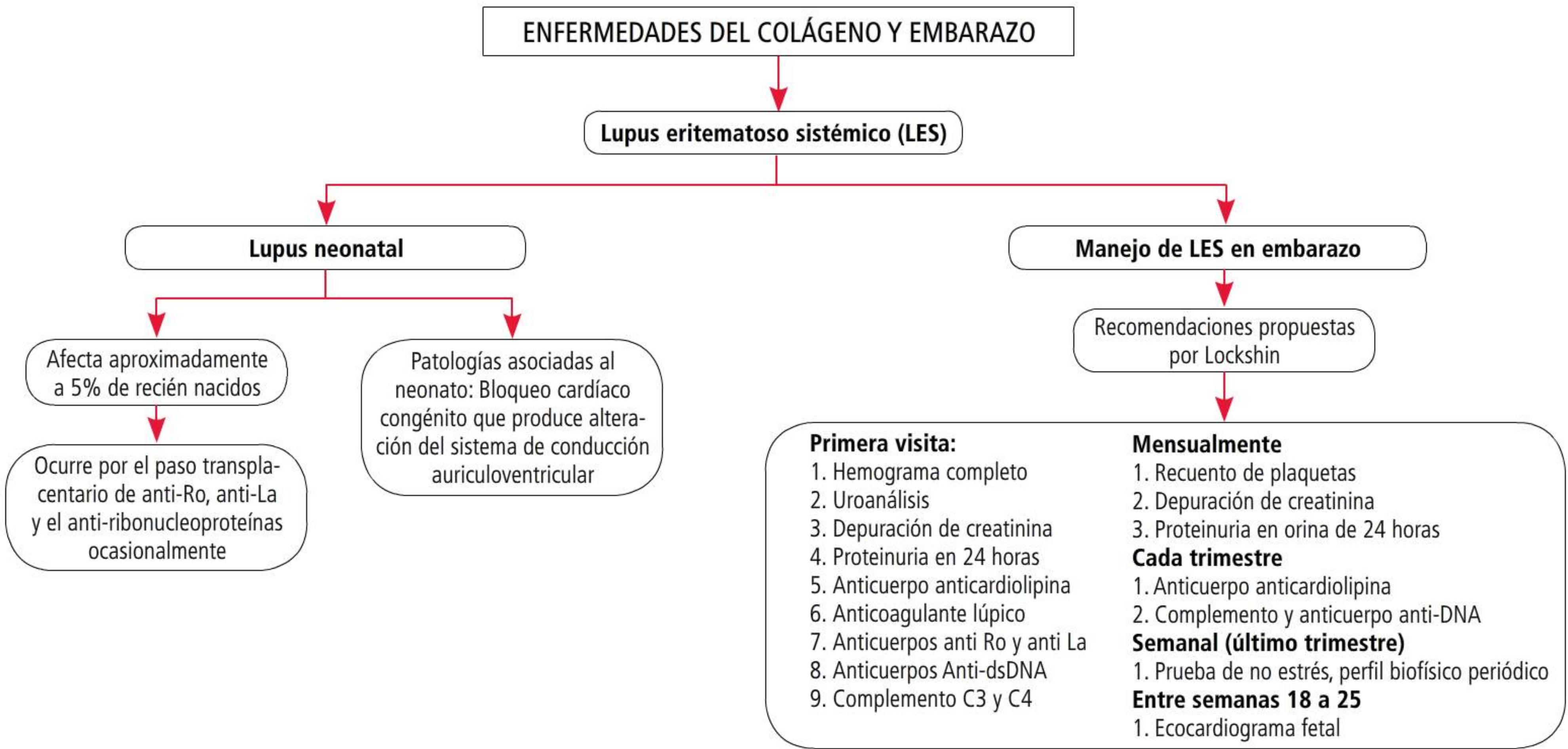
ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO

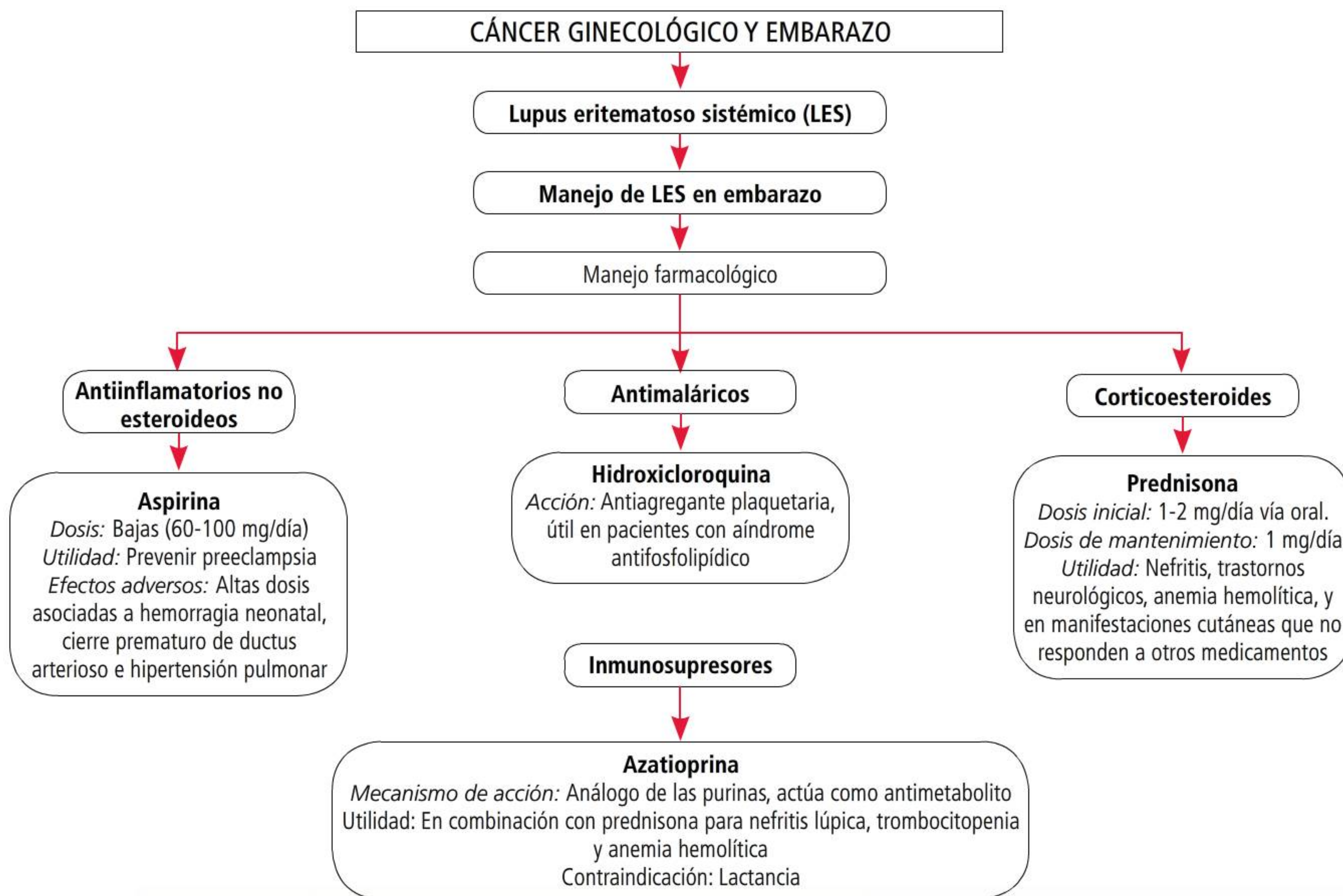
Lupus eritematoso sistémico (LES)

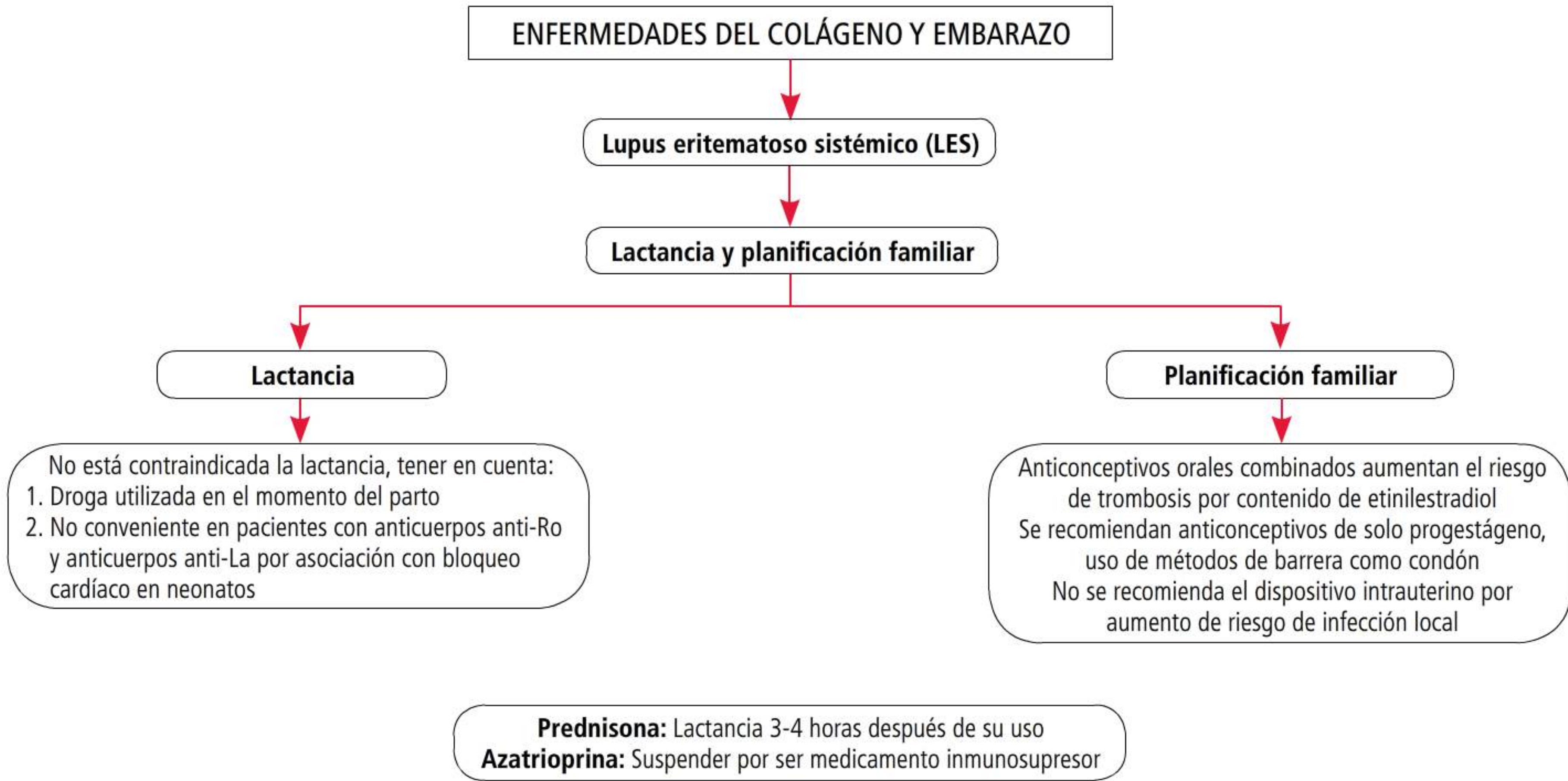
LES y síndrome antifosfolípidos (SAAF)

Fisiopatología del SAAF

1. Anticuerpos antifosfolípidos se unen a las plaquetas y generan agregación plaquetaria
2. Plaquetas liberan tromboxano A2 y promueven trombosis vascular
3. Daño vascular directo por anticoagulante lúpico, formación de trombos
4. Daño de células endoteliales provoca liberación de ácido araquidónico y lleva a fragilidad plaquetaria
5. Daño endotelial, disminuye producción de prostaciclina y favorece agregación plaquetaria


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Lupus neonatal
Afecta aproximadamente a 5% de recién nacidos
Ocurre por el paso transplacentario de anti-Ro, anti-La y el anti-ribonucleoproteínas ocasionalmente
Patologías asociadas al neonato: Bloqueo cardíaco congénito que produce alteración del sistema de conducción auriculoventricular
Manejo de LES en embarazo
Recomendaciones propuestas por Lockshin
Primera visita:
1. Hemograma completo
2. Uroanálisis
3. Depuración de creatinina
4. Proteinuria en 24 horas
5. Anticuerpo anticardiolipina
6. Anticoagulante lúpico
7. Anticuerpos anti Ro y anti La
8. Anticuerpos Anti-dsDNA
9. Complemento C3 y C4
Mensualmente
1. Recuento de plaquetas
2. Depuración de creatinina
3. Proteinuria en orina de 24 horas
Cada trimestre
1. Anticuerpo anticardiolipina
2. Complemento y anticuerpo anti-DNA
Semanal (último trimestre)
1. Prueba de no estrés, perfil biofísico periódico
Entre semanas 18 a 25
1. Ecocardiograma fetal


CÁNCER GINECOLÓGICO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Manejo de LES en embarazo
Manejo farmacológico
Antiinflamatorios no esteroideos
Aspirina
Dosis: Bajas (60-100 mg/día)
Utilidad: Prevenir preeclampsia
Efectos adversos: Altas dosis asociadas a hemorragia neonatal, cierre prematuro de ductus arterioso e hipertensión pulmonar
Antimaláricos
Hidroxicloroquina
Acción: Antiagregante plaquetaria, útil en pacientes con aíndrome antifosfolipídico
Inmunosupresores
Azatioprina
Mecanismo de acción: Análogo de las purinas, actúa como antimetabolito
Utilidad: En combinación con prednisona para nefritis lúpica, trombocitopenia y anemia hemolítica
Contraindicación: Lactancia
Corticoesteroides
Prednisona
Dosis inicial: 1-2 mg/día vía oral.
Dosis de mantenimiento: 1 mg/día
Utilidad: Nefritis, trastornos neurológicos, anemia hemolítica, y en manifestaciones cutáneas que no responden a otros medicamentos


ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y EMBARAZO
Lupus eritematoso sistémico (LES)
Lactancia y planificación familiar
Lactancia
Planificación familiar
No está contraindicada la lactancia, tener en cuenta:
1. Droga utilizada en el momento del parto
2. No conveniente en pacientes con anticuerpos anti-Ro y anticuerpos anti-La por asociación con bloqueo cardíaco en neonatos
Anticonceptivos orales combinados aumentan el riesgo de trombosis por contenido de etinilestradiol
Se recomiendan anticonceptivos de solo progestágeno, uso de métodos de barrera como condón
No se recomienda el dispositivo intrauterino por aumento de riesgo de infección local
Prednisona: Lactancia 3-4 horas después de su uso
Azatrioprina: Suspender por ser medicamento inmunosupresor

Lecturas recomendadas

Amant F, Spitz B, Arnout J, Van Assche FA. Hepatic necrosis and haemorrhage in pregnant patients with antiphospholipid antibodies. Lupus 1997; 6: 552-555.

Borrero J Montero. Fundamentos de Medicina. Nefrología. 4ª edición. 2003. p. 448.

Cabral AR, Alarcón-Segovia D. Autoantibodies in systemic lupus erythematosus. Curr Opin Rheum 1998; 10: 409.

Cifuentes R, Lomanto A. Texto de obstetricia y ginecología. Bogotá: Editorial Distribuna 2004. p. 41-217.

Creasy, Resnik, Iams. Maternal Fetal Medicine, 5ª Edition. Saunders 2004. p. 1150-1159.

F. Gary Cunningham, Norman F. Gant, et al. Williams Obstetrics, 21th edition. The McGraw-Hill Companies 2001. p. 1172.

Figueroa G. Lupus eritematoso sistémico y embarazo. En Fiorelli Rodríguez. Complicaciones médicas en el embarazo. México, McGraw-Hill Interamericana 1996. p. 134-149.

Gabbe CL. Obstetrics. Normal and problem pregnancies. 4th ed. USA. Churchill and Livingstone 2002. p. 1995.

Gleicher Norbert . Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3ª edición. Panamericana 2000. p. 626-630.

Hahn BH. Systemic lupus erythematosus. En Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. McGraw-Hill, New York 1998. p. 1874.

Khamashta MA, Ruiz-Trastorza G, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus flares during pregnancy. Rheum dis clin Nort Am 1997; 23: 15-30.

Lockshin M, Sammaritano LR. Corticosteroids during pregnancy. Scand J Rheumatol 1998; 107: 136.

Parslow, Tristam G, et. al. Inmunología básica y clínica. 10ª edición. Manual Moderno, México 2002. p. 475-480.

Petri M. Systemic lupus erythematosus and pregnancy. Rheum Dis Clin North Am 1994; 20: 87.

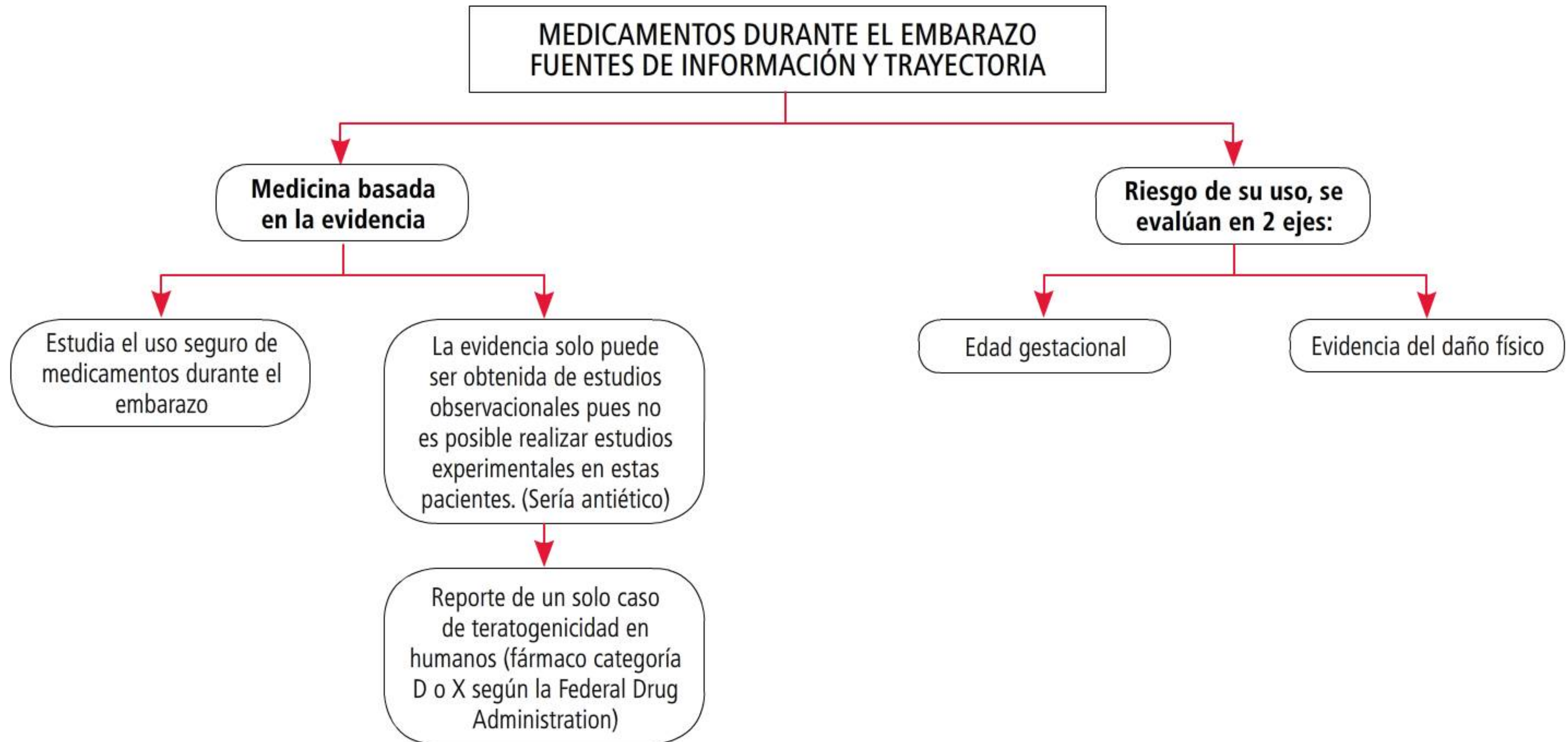
Rivas-López. Sustemic lupus erythematosus and pregnancy. Ginecol Obstet Mex 2003; 71: 400-408.

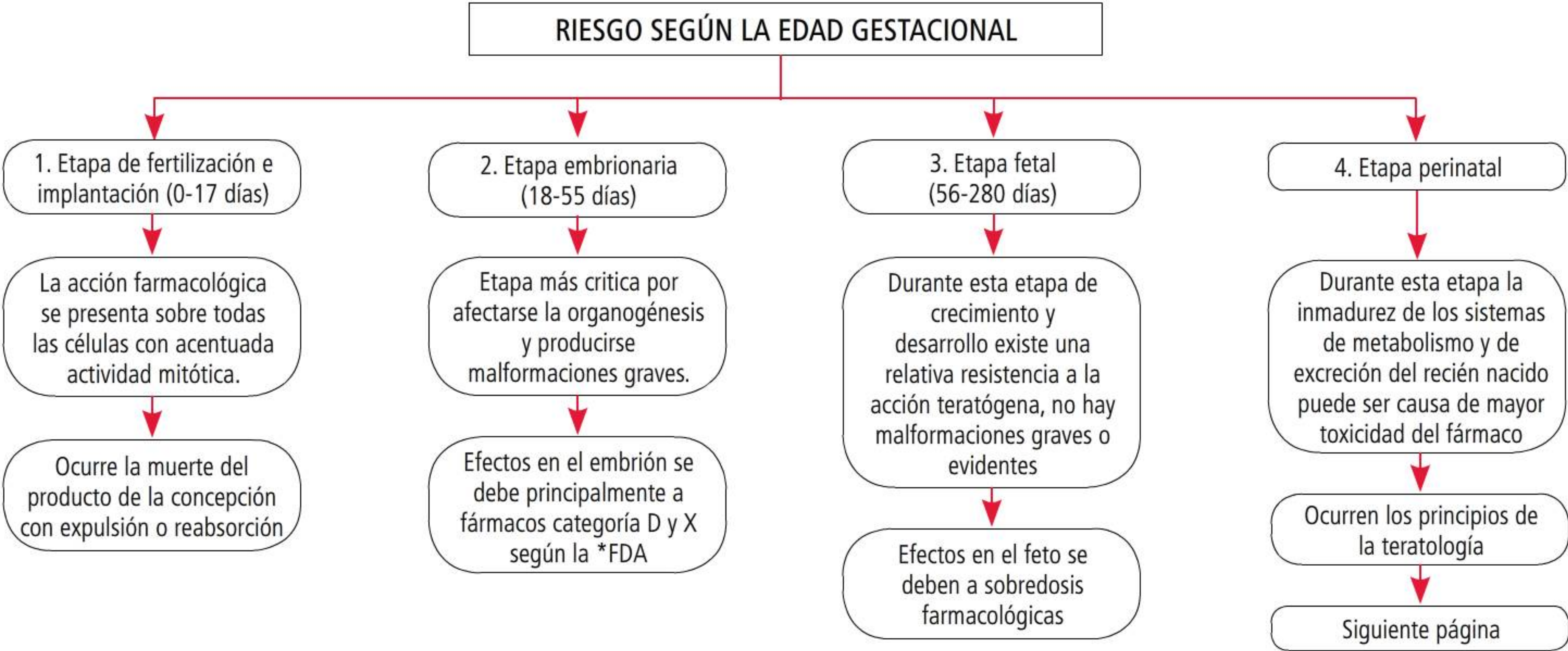
Ruiz G, Irastorza M.A. Khamashta. Evaluation of systemic lupus erythematosus flares during pregnancy. Lupus 2004; 13: 679-682.

Schiff E, Mashisch S. The use of low-dose aspirin in pregnancy. Am J Reprod Immunol 1992; 28: 153-156.

Yasmeen S, Wilkins EE, Field NT, et al. Pregnancy outcomes in women with systemic lupus erythematosus. J Maternal Fetal Med 2001; 10: 91.

30 | Medicamentos durante el embarazo

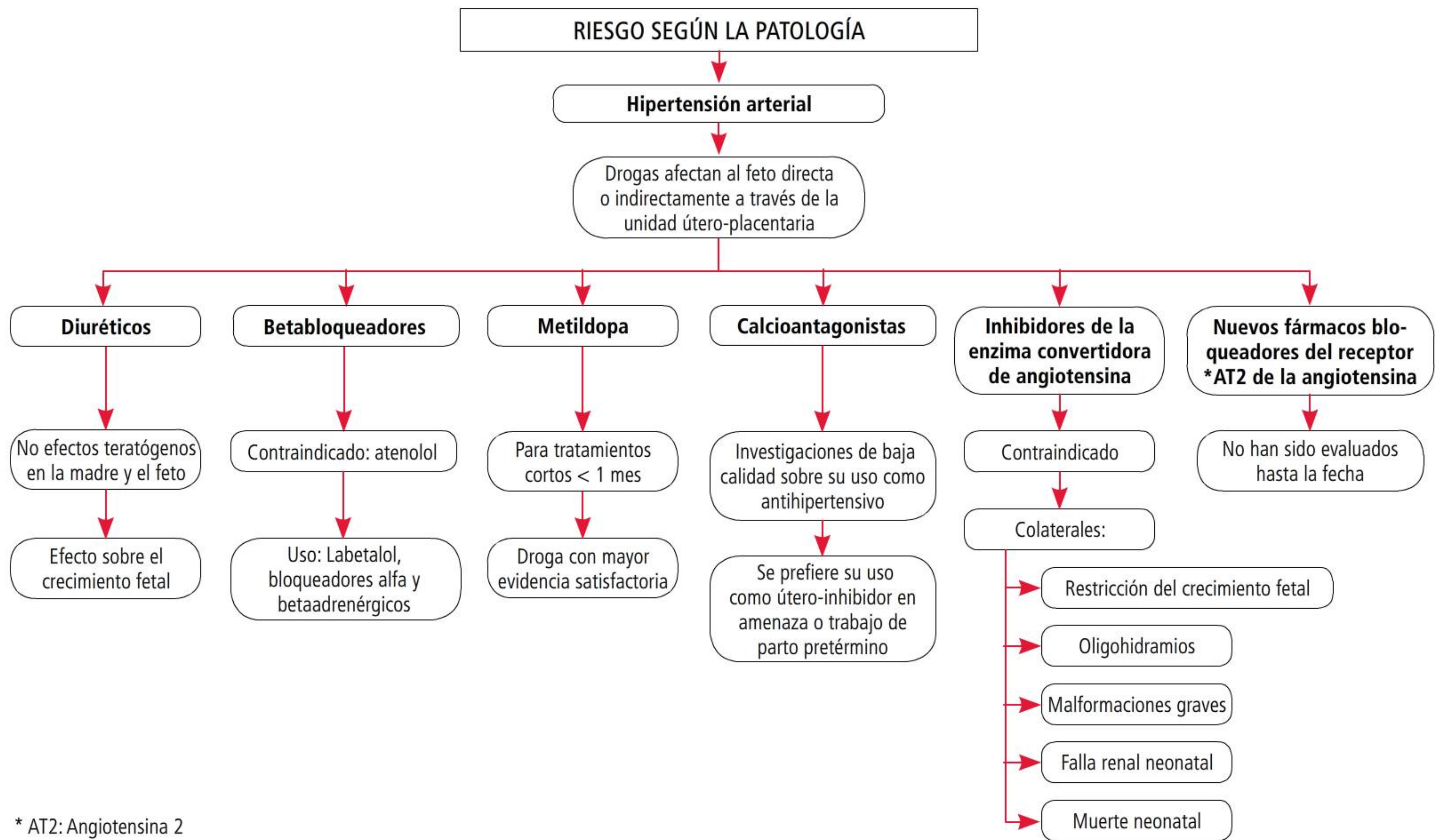

MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO
FUENTES DE INFORMACIÓN Y TRAYECTORIA
Medicina basada en la evidencia
Riesgo de su uso, se evalúan en 2 ejes:
Estudia el uso seguro de medicamentos durante el embarazo
La evidencia solo puede ser obtenida de estudios observacionales pues no es posible realizar estudios experimentales en estas pacientes. (Sería antiético)
Reporte de un solo caso de teratogenicidad en humanos (fármaco categoría D o X según la Federal Drug Administration)
Edad gestacional
Evidencia del daño físico

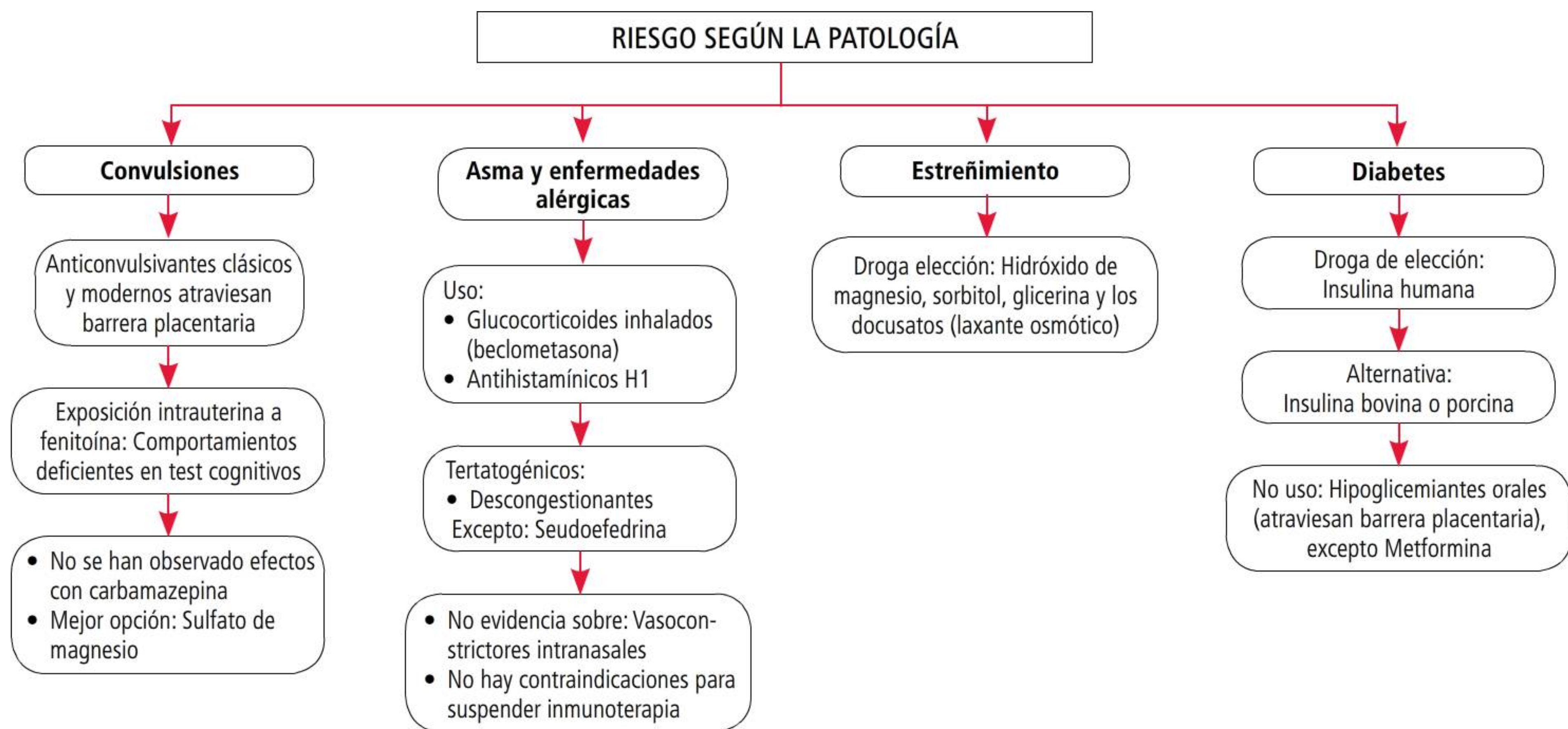


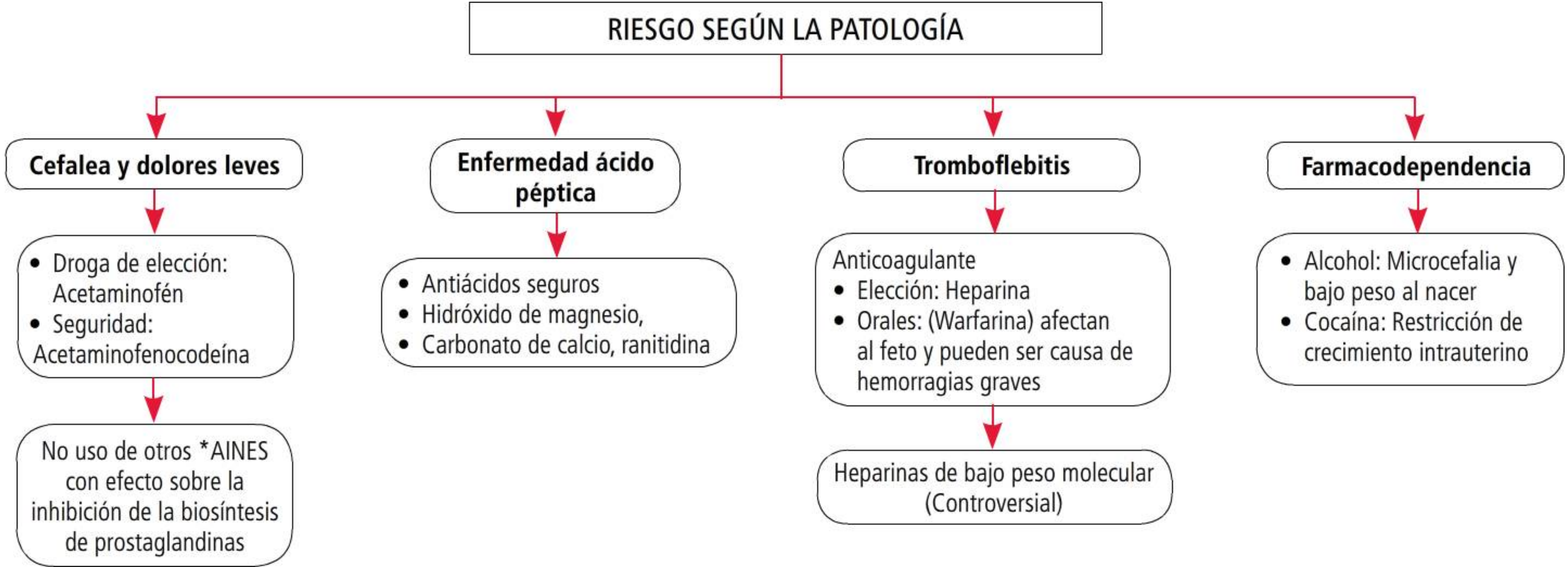
* FDA: Federal Drug Administration

PRINCIPIOS DE LA TERATOLOGÍA

1. Fármaco teratógeno en el primer periodo causa aborto, pero no todo fármaco abortante es teratógeno
2. Varios fármacos teratógenos pueden dar origen a la misma anormalidad si se administran en la misma edad gestacional
3. Un solo fármaco teratógeno puede ser responsable de daños en distintas fases de la organogénesis
4. La sensibilidad teratogena es distinta en diferentes aspectos
5. Existe una relación dosis-efecto
6. Puede presentarse potenciación de efectos teratógenos. Esta potenciación puede originarse en factores ambientales
7. En la gran mayoría de ocasiones la madre no sufre ninguna alteración


RIESGO SEGÚN LA PATOLOGÍA
Hipertensión arterial
Drogas afectan al feto directa o indirectamente a través de la unidad útero-placentaria
Diuréticos
No efectos teratógenos en la madre y el feto
Efecto sobre el crecimiento fetal
Betabloqueadores
Contraindicado: atenolol
Uso: Labetalol, bloqueadores alfa y betaadrenérgicos
Metildopa
Para tratamientos cortos < 1 mes
Droga con mayor evidencia satisfactoria
Calcioantagonistas
Investigaciones de baja calidad sobre su uso como antihipertensivo
Se prefiere su uso como útero-inhibidor en amenaza o trabajo de parto pretérmino
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
Contraindicado
Colaterales:
Restricción del crecimiento fetal
Oligohidramios
Malformaciones graves
Falla renal neonatal
Muerte neonatal
Nuevos fármacos bloqueadores del receptor *AT2 de la angiotensina
No han sido evaluados hasta la fecha
* AT2: Angiotensina 2


RIESGO SEGÚN LA PATOLOGÍA
Convulsiones
Anticonvulsivantes clásicos y modernos atraviesan barrera placentaria
Exposición intrauterina a fenitoína: Comportamientos deficientes en test cognitivos
• No se han observado efectos con carbamazepina
• Mejor opción: Sulfato de magnesio
Asma y enfermedades alérgicas
Uso:
• Glucocorticoides inhalados (beclometasona)
• Antihistamínicos H1
Tertatogénicos:
• Descongestionantes
Excepto: Seudoefedrina
• No evidencia sobre: Vasoconstrictores intranasales
• No hay contraindicaciones para suspender inmunoterapia
Estreñimiento
Droga elección: Hidróxido de magnesio, sorbitol, glicerina y los docusatos (laxante osmótico)
Diabetes
Droga de elección: Insulina humana
Alternativa: Insulina bovina o porcina
No uso: Hipoglicemiantes orales (atraviesan barrera placentaria), excepto Metformina



* AINES: Antiinflamatorios no esteroideos

Lecturas recomendadas

Addis A, Moretti M, Syed FA, Einarsor TR, Koren G. Fetal effects of cocaine: an updated meta-analysis. Reprod Toxicol 2001; 15: 341-69.

Afifi Y, Churchill D. Pharmacological treatment of hypertension in pregnancy. Curr Pharm Des 2003; 9: 1745-53.

Bianca S. Drug use during pregnancy; are risk classifications more dangerous than the drugs? Lancet 2003; 362: 329.

Briggs G. Drug Effects on the Fetus and Breast-Fed Infant. Clinical Obstetrics & Gynecology 2002; 45: 6-21.

Curet L, His A. Drug Abuse During Pregnancy. Clinical Obstetrics & Gynecology 2002; 45: 73-88.

Czeizel AE, Petik D, Vargha P. Validation studies of drug exposures in pregnant women. Pharmaco epidemiol Drug Saf 2003; 12: 409-16.

Demoly P, Piette V. Daures JP. Treatment of allergic rhinitis during pregnancy. Drugs 2003; 63: 1813-20.

Gruneir R. Antiepileptic drugs in pregnancy. CMAJ 2003; 168: 1523.

Hansen W. Yankowitz J. Pharmacologic Therapy for Medical Disorders During Pregnancy. Clinical Obstetrics & Gynecology 2002; 45: 136-152.

Johnson DL, Van Maarseveen DL, Jones M. Schatz CD. Asthma severity and pregnancy outcome. Teratology 2002; 65: 6.

Klinger G, Koren G. Controversies in antenatal corticosteroid treatment. Can Fam physician 2000; 46: 1571-3.

Koren G, Anne Pastuszak A, Ito S. Drugs in Pregnancy. NEJM 1998; 338: 1128-1137.

Li D, Liu L, Odouli R. Exposure to non-steroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: population based cohort-study. BMJ 2003; 327: 368.

Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Detabase Syst Rev 2003: CD002863.

Magee LA, Elran E, Bull SB, Logan A, Koren G. Risks and benefits of beta-receptor blockers for pregnancy hypertension: overwiew of the randomized trials. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000; 88: 15-26.

McGee D. Steroid Use during Pregnancy. Journal of Perinatal & Neonatal Nursing 2002; 16: 26-39.

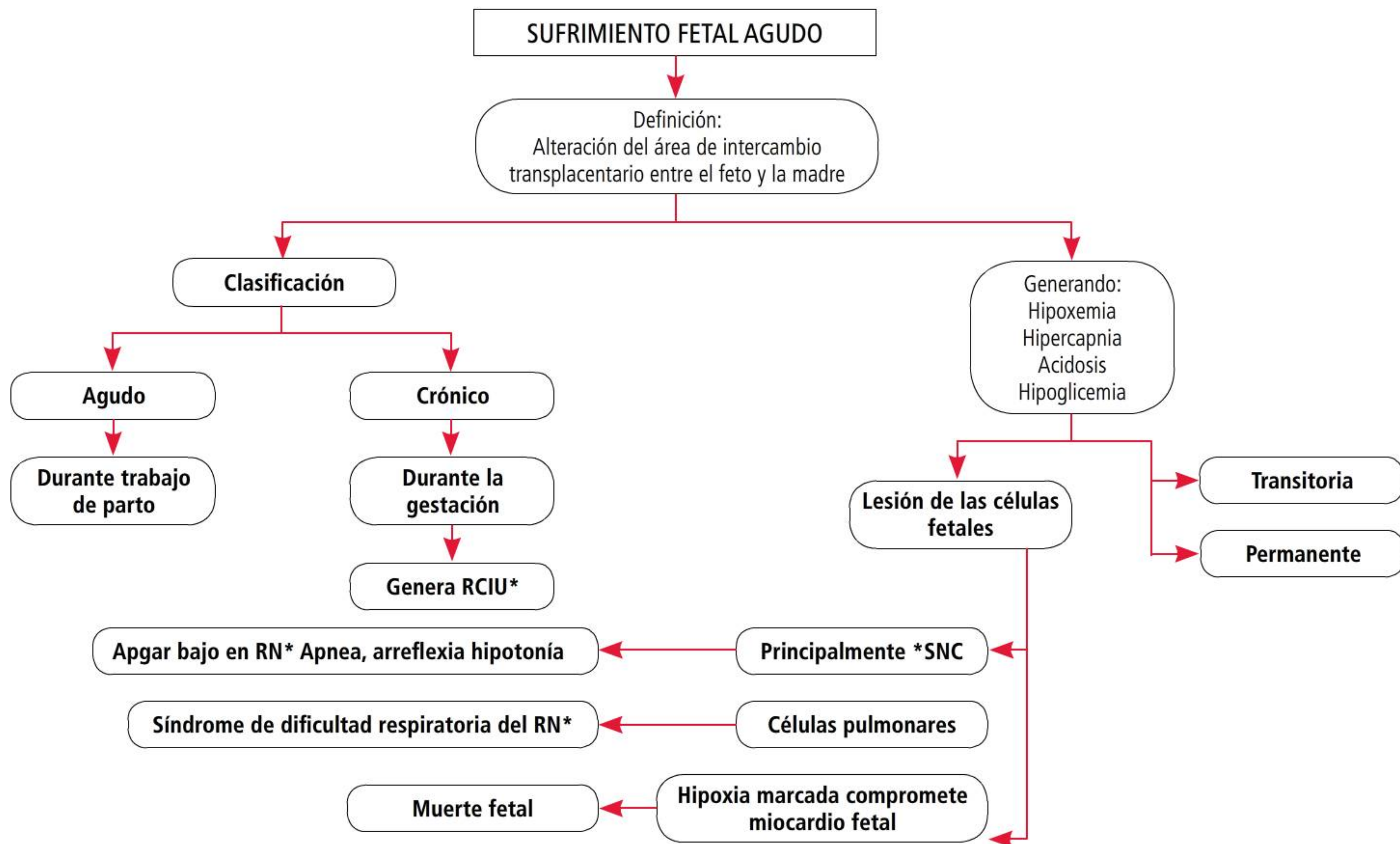
Roa J, Echandía C, Rodríguez M, Lozano M, Arias L, Ángel LM, et al. Rastreo de cocaína en orina de recién nacidos hijos de madres consumidoras. Colombia Médica 2003; 34: 24-30.

Uhl K, Kennedy DL, Kweder SL. Information on medication use in pregnancy. Am Fam Physician 2003; 67: 2476-78.

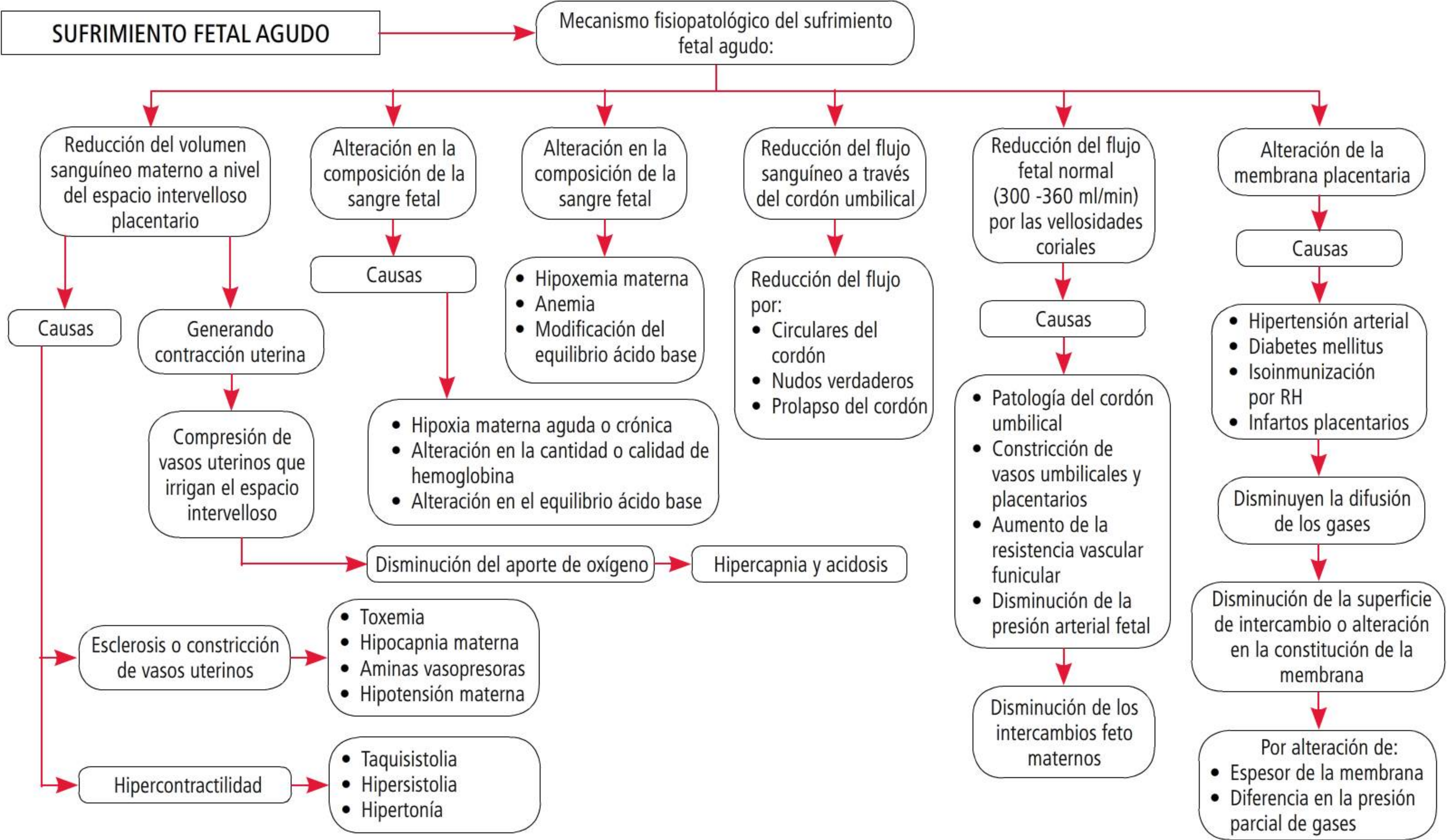
Yerby MS. Prescribing guidelines for ENT medications during pregnancy. Ear Nose Throat J 2003; 82: 565-8.

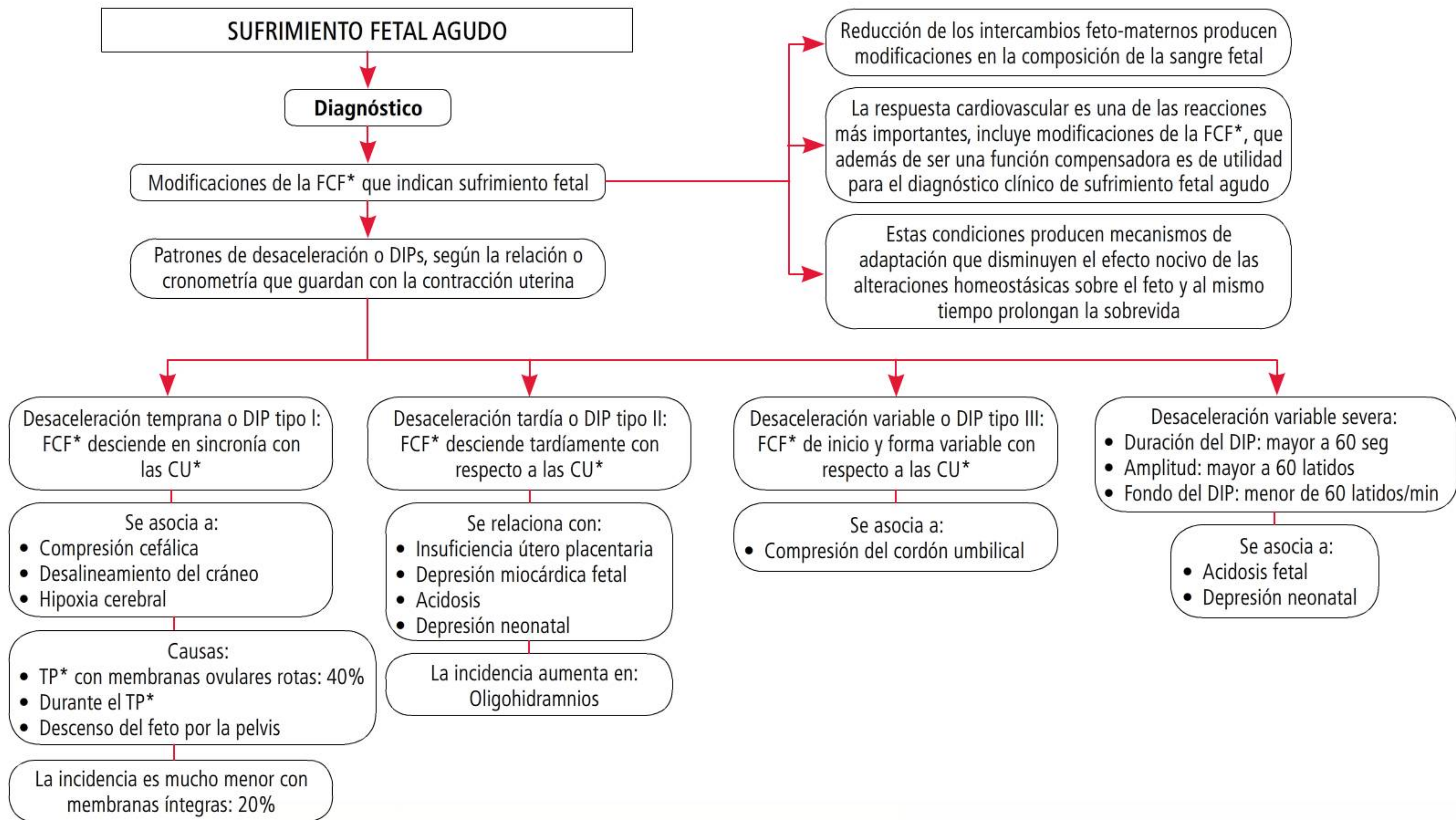
Quinta parte: Emergencias obstétricas

31 | Sufrimiento fetal agudo

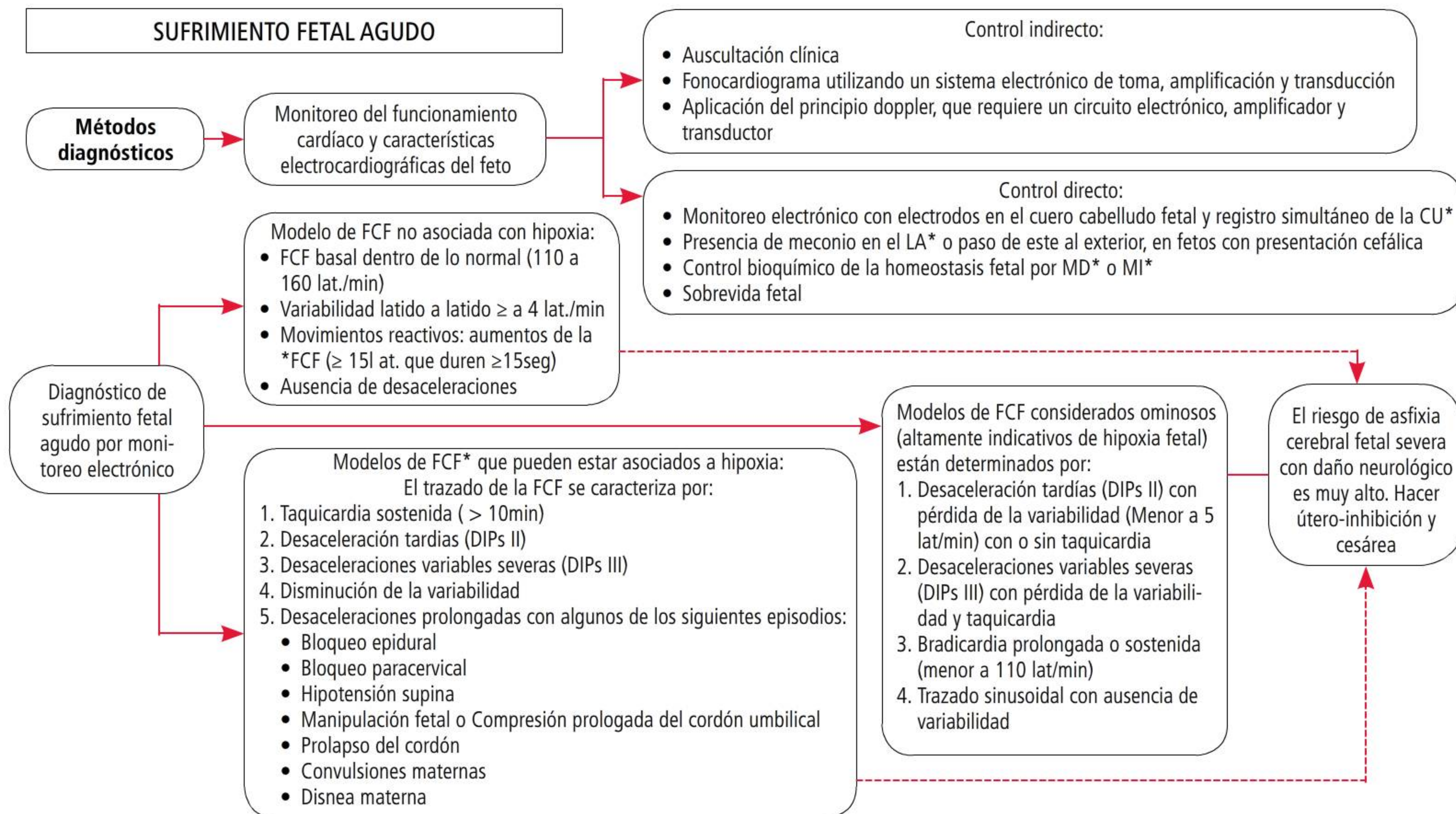


*RN: Recién nacido *RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino *SNC: Sistema nervioso central


SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
Mecanismo fisiopatológico del sufrimiento fetal agudo:
Reducción del volumen sanguíneo materno a nivel del espacio intervelloso placentario
Causas
Generando contracción uterina
Compresión de vasos uterinos que irrigan el espacio intervelloso
Esclerosis o constricción de vasos uterinos
• Toxemia
• Hipocapnia materna
• Aminas vasopresoras
• Hipotensión materna
Hipercontractilidad
• Taquisistolia
• Hipersistolia
• Hipertonía
Alteración en la composición de la sangre fetal
Causas
• Hipoxia materna aguda o crónica
• Alteración en la cantidad o calidad de hemoglobina
• Alteración en el equilibrio ácido base
Alteración en la composición de la sangre fetal
• Hipoxemia materna
• Anemia
• Modificación del equilibrio ácido base
Disminución del aporte de oxígeno
Hipercapnia y acidosis
Reducción del flujo sanguíneo a través del cordón umbilical
Reducción del flujo por:
• Circulares del cordón
• Nudos verdaderos
• Prolapso del cordón
Reducción del flujo fetal normal (300 -360 ml/min) por las vellosidades coriales
Causas
• Patología del cordón umbilical
• Constricción de vasos umbilicales y placentarios
• Aumento de la resistencia vascular funicular
• Disminución de la presión arterial fetal
Disminución de los intercambios feto maternos
Alteración de la membrana placentaria
Causas
• Hipertensión arterial
• Diabetes mellitus
• Isoinmunización por RH
• Infartos placentarios
Disminuyen la difusión de los gases
Disminución de la superficie de intercambio o alteración en la constitución de la membrana
Por alteración de:
• Espesor de la membrana
• Diferencia en la presión parcial de gases



*FCF: Frecuencia cardíaca fetal *CU: Contracciones uterinas *TP :Trabajo de parto



* FCF: Frecuencia cardíaca *S FA: Sufrimiento fetal agudo * TP: Trabajo de parto * LA: Líquido amniótico * CU: Contracción uterina * MD: Modo directo * MI: Modo indirecto
* DX: Diagnóstico

SUFRIMIENTO FETAL AGUDO

Otros elementos para considerar en el DX* de SFA*:

Para tener en cuenta la FCF* como signo de sufrimiento, sobre todo en caso de taquicardia o ausencia de variabilidad, se deben considerar los siguientes aspectos:

- No tomar como FCF* basal una caída, o superposición de DIPs II con recuperación incompleta entre los DIPs
- No tomar como FCF* basal, las elevaciones transitorias de la FCF*
- No dar valor a FCF* basal aumentada como consecuencia del uso de fármacos atropinizantes
- Tener en cuenta los estados febriles maternos y fetales y el uso de útero-inhibidores en caso de taquicardia fetal
- La sensibilidad de la FCF* por auscultación clínica para predecir sufrimiento fetal en sus estadios iniciales es del 60%

Dips tipo II

Desde el punto de vista clínico, una forma de detectar los DIPs es auscultar al feto en forma discontinua contando los latidos fetales durante 15 segundos consecutivos y descansando 5 segundos

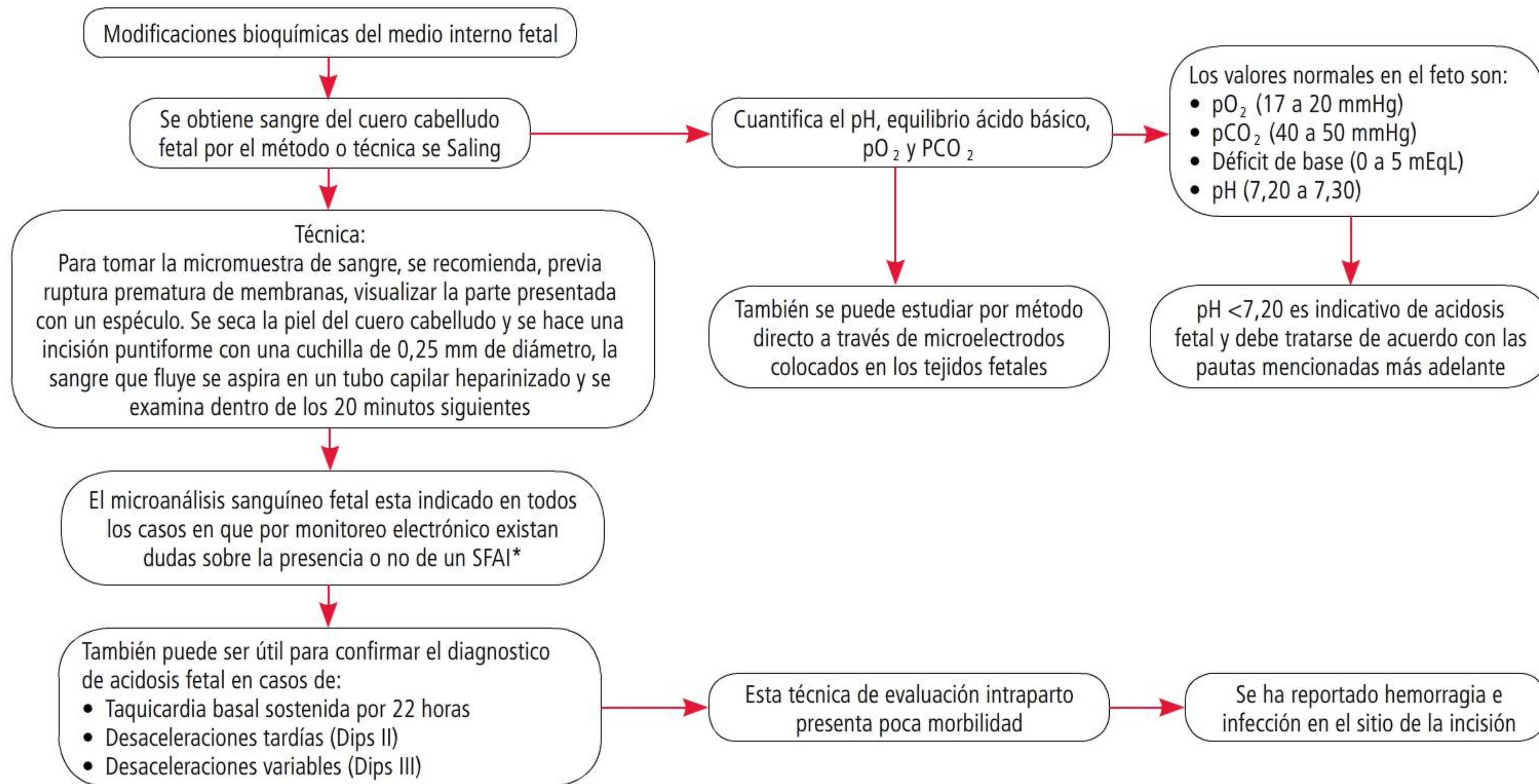
→ El conteo comienza antes o al inicio de una contracción y debe continuar durante la fase de relajación hasta antes de la próxima contracción

Los DIPs II se presentan como una caída de FCF* que comienza después del acmé de la contracción y alcanza su valor mínimo 30 a 50 seg más tarde, cuando el útero esta relajado

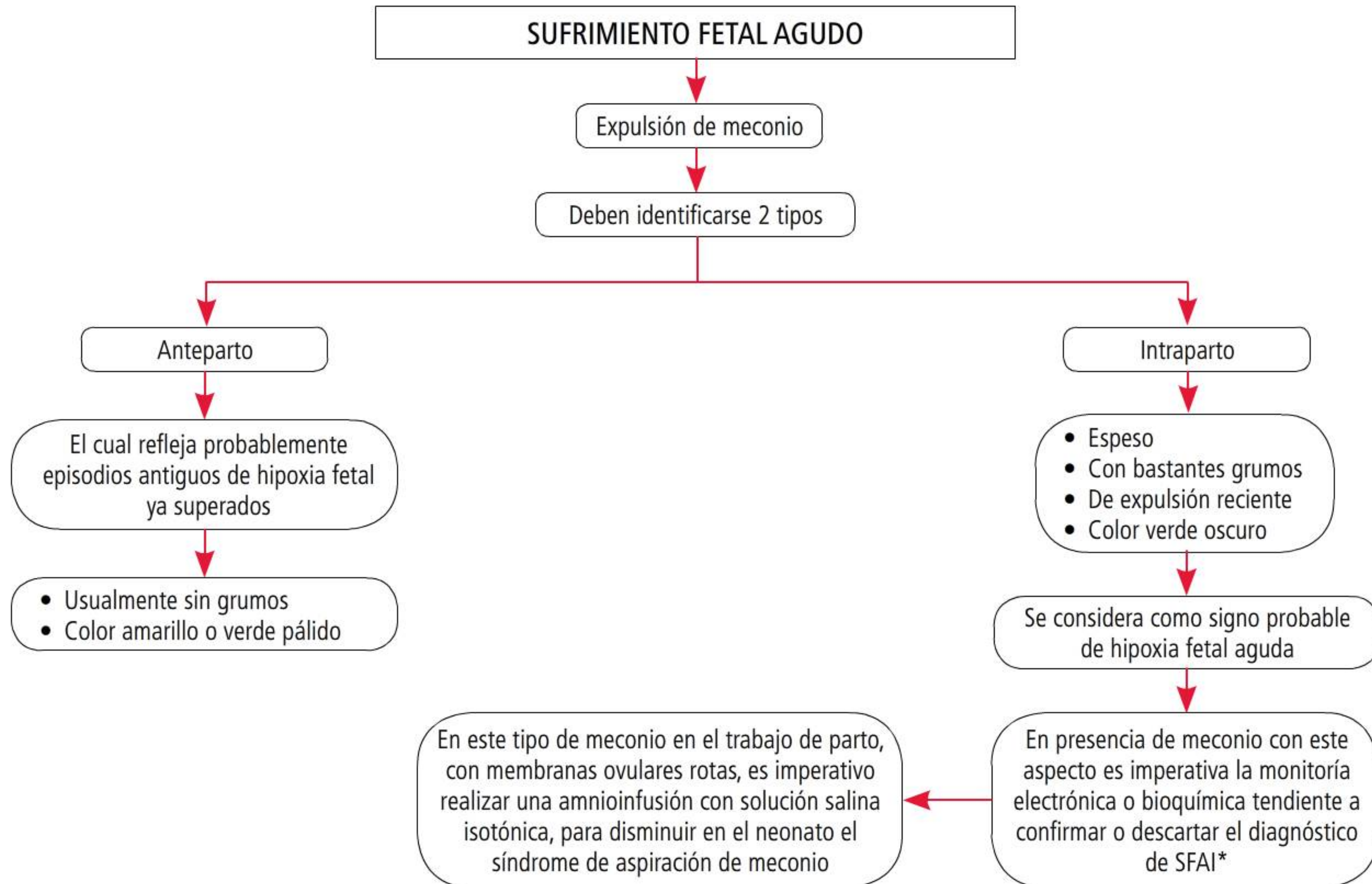
→ Las recuperación de la FCF* es muy lenta después de la caída

* DX: Diagnóstico * SFA: Sufrimiento fetal agudo * FCF: Frecuencia cardíaca fetal * Seg: Segundos

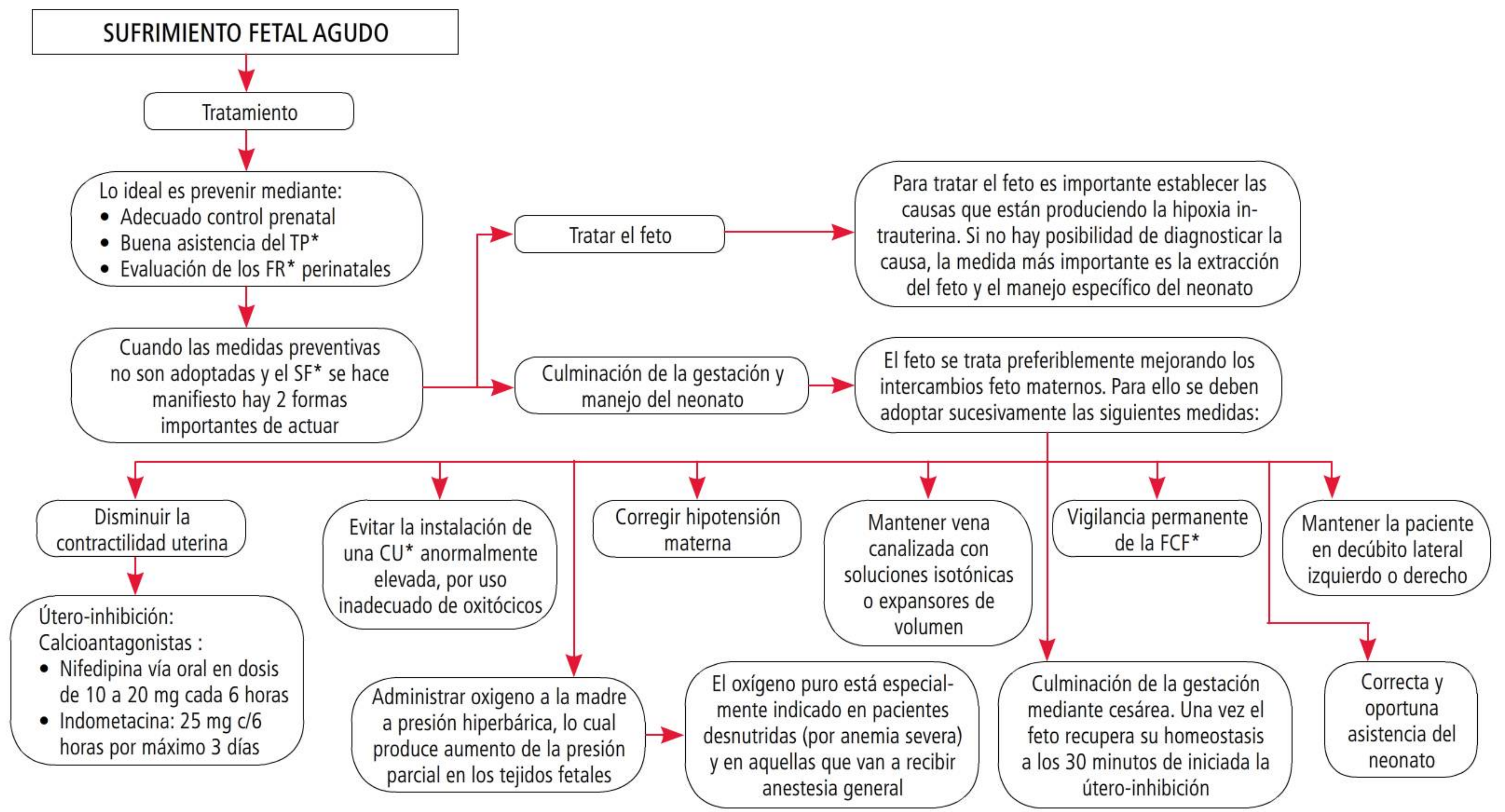
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO



*SFAI: Sufrimiento fetal agudo intraparto



*SFAI: Sufrimiento fetal agudo intraparto



*CP: Control prenatal *TP: Trabajo de parto *FR: Factores de riesgo *SF: Sufrimiento fetal *RN: Recién nacido *VO: Vía oral *DU: Dosis única *CU: Contracción uterina *PTES: Pacientes *SSN: Solución salina *AD: Agua destilada *FCF: Frecuencia cardíaca fetal

Lecturas recomendadas

Bader TJ, Morgan MA. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. Obstet Gynecol 1995; 85: 643.

Caldeyro Barcia R. III Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología. México 1958; 2: 388.

Caldeyro Barcia R, Magaña J M, Poseiro JJ, y cols. Nuevo enfoque para el tratamiento del sufrimiento fetal agudo intraparto. En: Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. Wash DC, PAHO. Public cient 1972. p. 96.

Caldeyro Barcia R, Méndez Bauer C, Pose SV, Poseiro JJ. Monitoreo fetal en el parto. CLAP 1973. Publicación científica 519.

Cifuentes R, Quintero C, de Trochez LM. Manejo del sufrimiento fetal agudo intraparto con un estimulante beta administrado por vía sublingual. Rev Col Obst Gin 1982; 33: 317.

Cifuentes R. Morfología y Fisiología del Feto. En: Reproducción. Editores: Cobo, López-Escobar y Pérez-Palacios. Bogotá 1979. p. 491.

Esteban-Altirriba J, Gamissans-Olive O, Sánchez-Barrado T, y cols. Sufrimiento fetal en el parto. Edit Jums Barcelona 1967.

Fraser WD, y col. Amniotomy for shortening spontaneous labor. The Cochrane Library 1999. Issue 1.

Greenhill JP, Friedman E. Tratado de obstetricia. Edit Interamericana. México 1977. p. 176.

Greiss FC, Anderson SG. Uterine blood flow during labor. Clin Obst Gynec 1968; 11: 96.

Hammacher K, Huter KA, Bockelman y et al. Fetal heart frequency and perinatal condition of the fetus and newborn. Gynaecology 1968; 166: 349.

Hon EH. An Atlas of fetal heart rate patterns, New Haven, Harty Press 1968.

Méndez-Bauer C, Monleon J, Guevara-Rubio G. Cambios de la frecuencia cardiaca fetal asociados a sufrimiento fetal agudo intraparto. En: Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. Wash DC, PAHO. Public Cient 1972. p. 185.

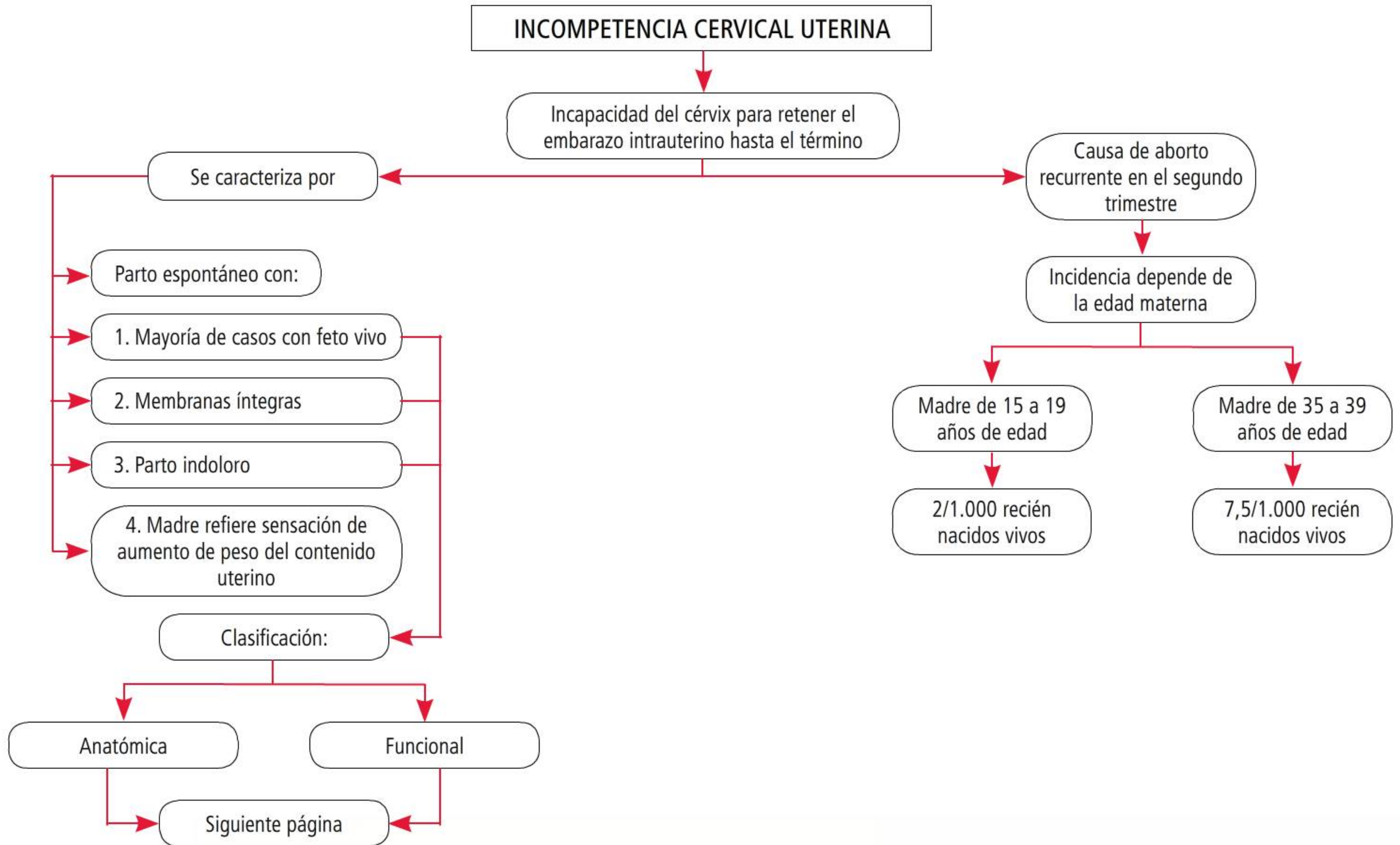
National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop. Electronic fetal heart rate monitoring: Research guidelines for interpretation. Am J Obstet Gynecol 1977; 177: 1385.

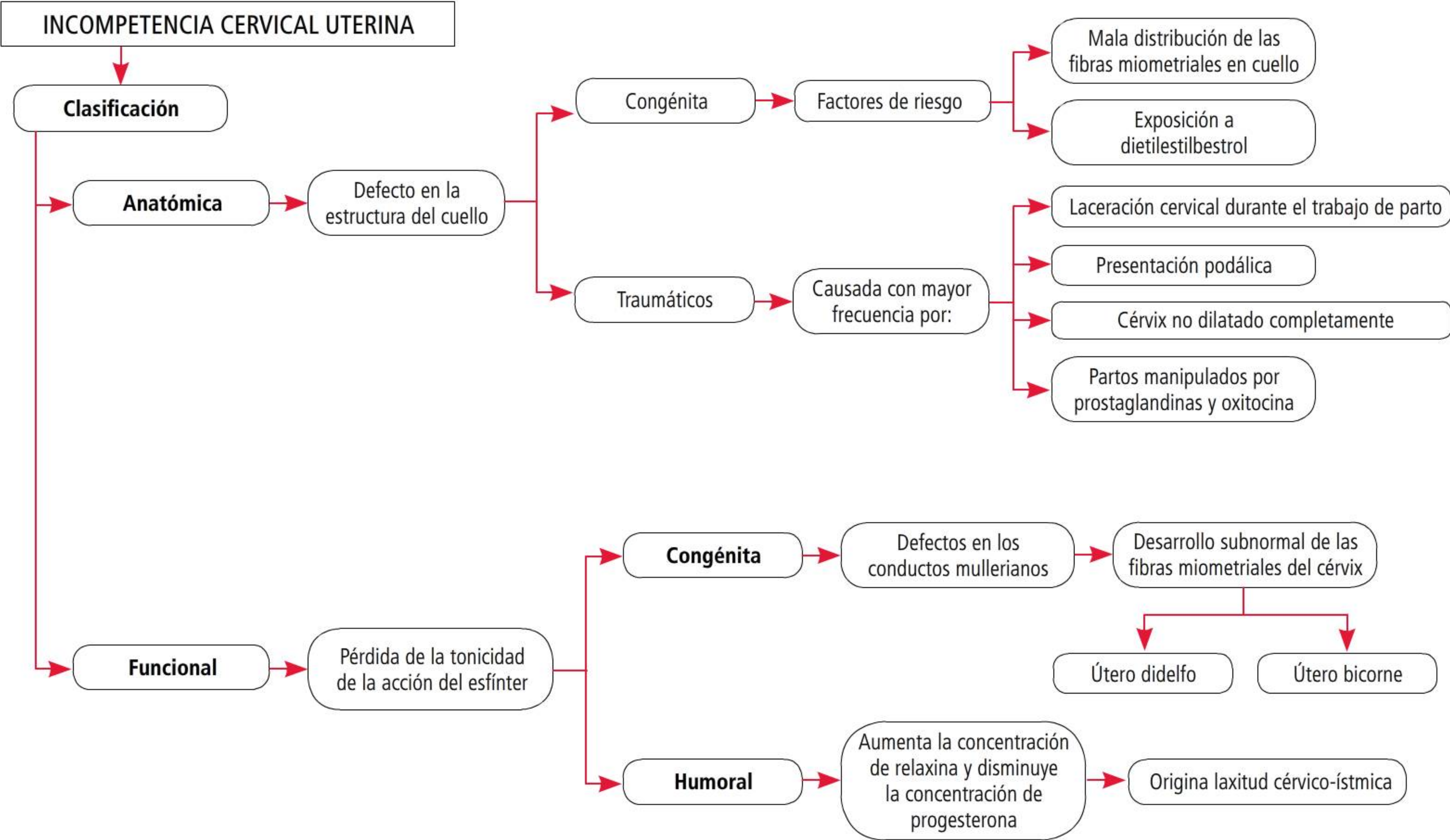
Saling E. Foetal and Neonatal Hypoxia, Baltimore, Williams and Wilkins Co 1968.

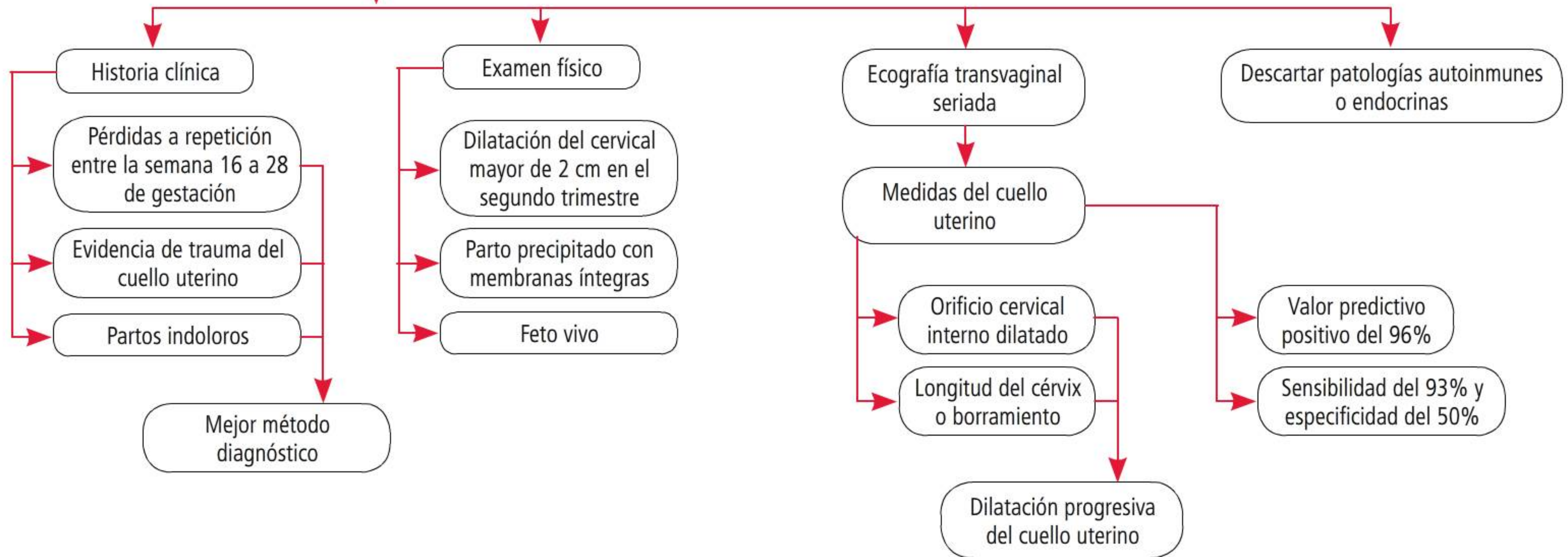
Saling E. El niño desde el punto de vista obstétrico. Ed. Científico médica Barcelona 1969.

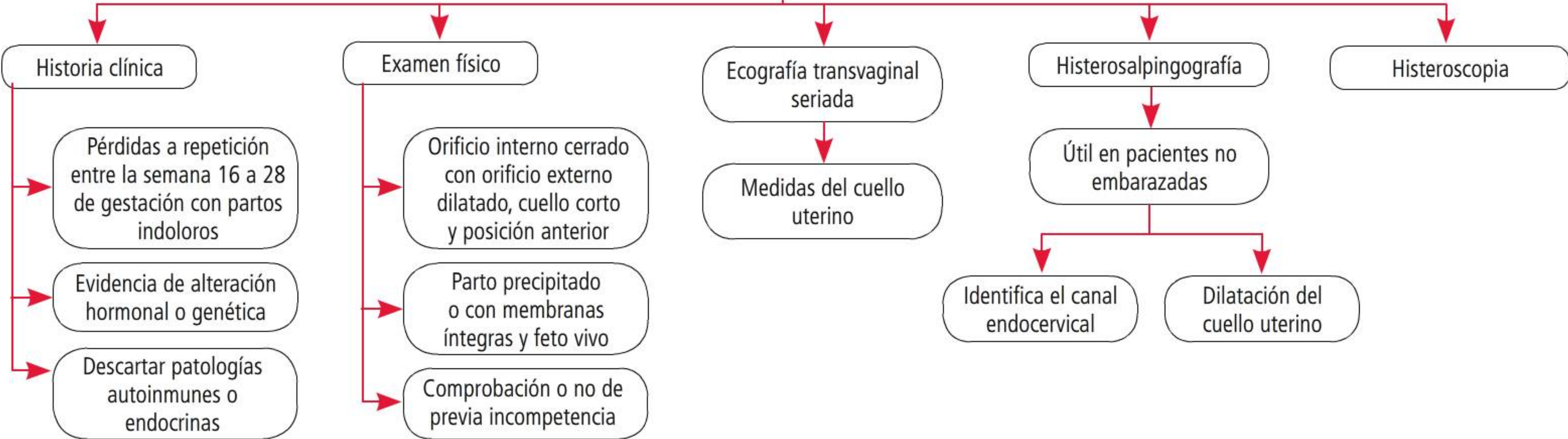
Soto-Yances A, y cols. Tratamiento del sufrimiento fetal agudo con orciprenalina. Rev Col Obst y Ginec 1970; 3: 157.

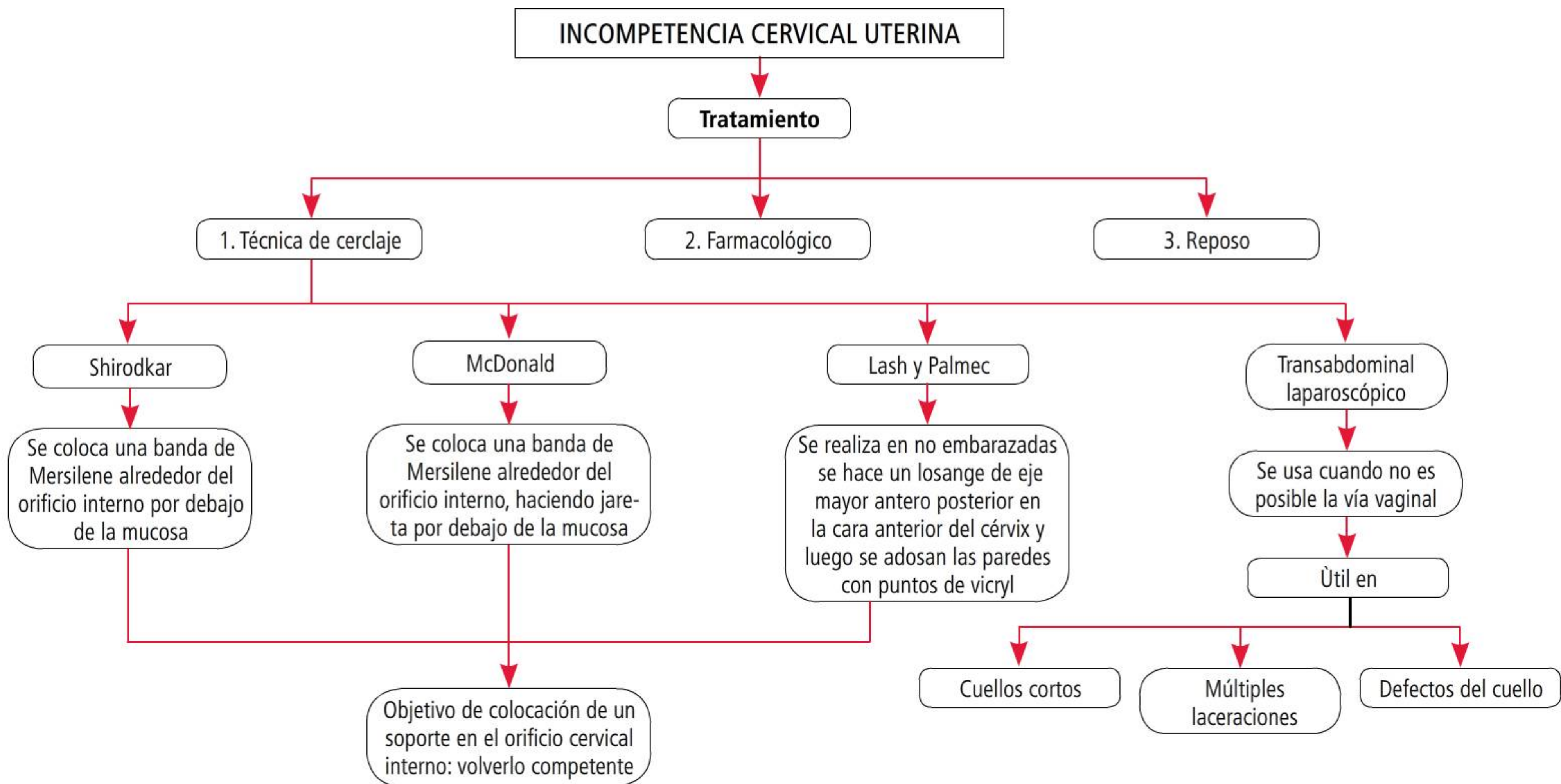
32 | Incompetencia cervical uterina

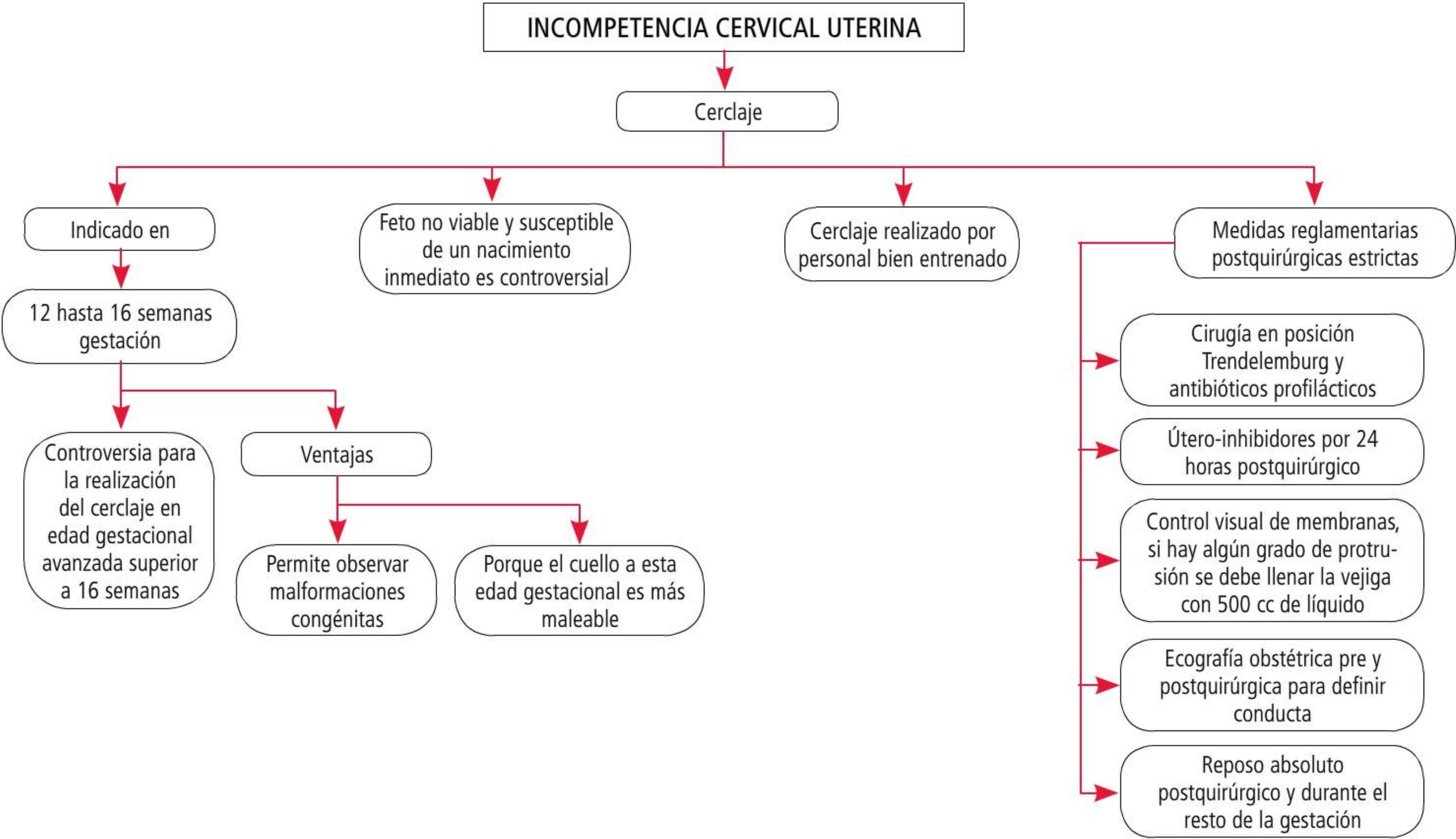

INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA
Incapacidad del cérvix para retener el embarazo intrauterino hasta el término
Se caracteriza por
Causa de aborto recurrente en el segundo trimestre
Parto espontáneo con:
1. Mayoría de casos con feto vivo
2. Membranas íntegras
3. Parto indoloro
4. Madre refiere sensación de aumento de peso del contenido uterino
Clasificación:
Anatómica
Funcional
Siguiente página
Incidencia depende de la edad materna
Madre de 15 a 19 años de edad
Madre de 35 a 39 años de edad
2/1.000 recién nacidos vivos
7,5/1.000 recién nacidos vivos

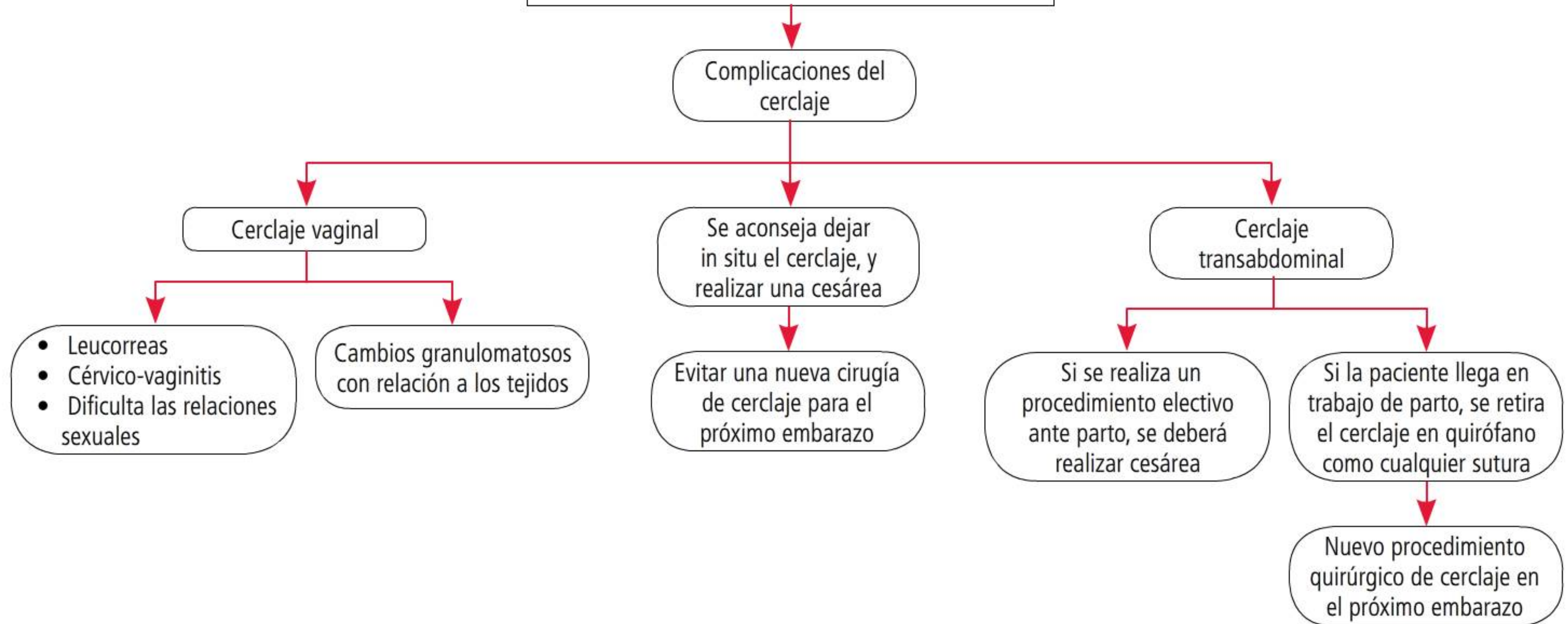

INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA
Clasificación
Anatómica
Defecto en la estructura del cuello
Congénita
Factores de riesgo
Mala distribución de las fibras miometriales en cuello
Exposición a dietilestilbestrol
Traumáticos
Causada con mayor frecuencia por:
Laceración cervical durante el trabajo de parto
Presentación podálica
Cérvix no dilatado completamente
Partos manipulados por prostaglandinas y oxitocina
Funcional
Pérdida de la tonicidad de la acción del esfínter
Congénita
Defectos en los conductos mullerianos
Desarrollo subnormal de las fibras miometriales del cérvix
Útero didelfo
Útero bicorne
Humoral
Aumenta la concentración de relaxina y disminuye la concentración de progesterona
Origina laxitud cérvico-ístmica


INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA ANATÓMICA
Diagnóstico
Historia clínica
Pérdidas a repetición entre la semana 16 a 28 de gestación
Evidencia de trauma del cuello uterino
Partos indoloros
Mejor método diagnóstico
Examen físico
Dilatación del cervical mayor de 2 cm en el segundo trimestre
Parto precipitado con membranas íntegras
Feto vivo
Ecografía transvaginal seriada
Medidas del cuello uterino
Orificio cervical interno dilatado
Longitud del cérvix o borramiento
Dilatación progresiva del cuello uterino
Valor predictivo positivo del 96%
Sensibilidad del 93% y especificidad del 50%
Descartar patologías autoinmunes o endocrinas


INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA FUNCIONAL
Diagnóstico
Historia clínica
Pérdidas a repetición entre la semana 16 a 28 de gestación con partos indoloros
Evidencia de alteración hormonal o genética
Descartar patologías autoinmunes o endocrinas
Examen físico
Orificio interno cerrado con orificio externo dilatado, cuello corto y posición anterior
Parto precipitado o con membranas íntegras y feto vivo
Comprobación o no de previa incompetencia
Ecografía transvaginal seriada
Medidas del cuello uterino
Histerosalpingografía
Útil en pacientes no embarazadas
Identifica el canal endocervical
Dilatación del cuello uterino
Histeroscopia


INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA
Tratamiento
1. Técnica de cerclaje
2. Farmacológico
3. Reposo
Shirodkar
McDonald
Lash y Palmec
Transabdominal laparoscópico
Se coloca una banda de Mersilene alrededor del orificio interno por debajo de la mucosa
Se coloca una banda de Mersilene alrededor del orificio interno, haciendo jareta por debajo de la mucosa
Se realiza en no embarazadas se hace un losange de eje mayor antero posterior en la cara anterior del cérvix y luego se adosan las paredes con puntos de vicryl
Se usa cuando no es posible la vía vaginal
Ùtil en
Cuellos cortos
Múltiples laceraciones
Defectos del cuello
Objetivo de colocación de un soporte en el orificio cervical interno: volverlo competente


INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA
Cerclaje
Indicado en
12 hasta 16 semanas gestación
Controversia para la realización del cerclaje en edad gestacional avanzada superior a 16 semanas
Ventajas
Permite observar malformaciones congénitas
Porque el cuello a esta edad gestacional es más maleable
Feto no viable y susceptible de un nacimiento inmediato es controversial
Cerclaje realizado por personal bien entrenado
Medidas reglamentarias postquirúrgicas estrictas
Cirugía en posición Trendelemburg y antibióticos profilácticos
Útero-inhibidores por 24 horas postquirúrgico
Control visual de membranas, si hay algún grado de protru-sión se debe llenar la vejiga con 500 cc de líquido
Ecografía obstétrica pre y postquirúrgica para definir conducta
Reposo absoluto postquirúrgico y durante el resto de la gestación


INCOMPETENCIA CERVICAL UTERINA
Complicaciones del cerclaje
Cerclaje vaginal
Se aconseja dejar in situ el cerclaje, y realizar una cesárea
Cerclaje transabdominal
• Leucorreas
• Cérvico-vaginitis
• Dificulta las relaciones sexuales
Cambios granulomatosos con relación a los tejidos
Evitar una nueva cirugía de cerclaje para el próximo embarazo
Si se realiza un procedimiento electivo ante parto, se deberá realizar cesárea
Si la paciente llega en trabajo de parto, se retira el cerclaje en quirófano como cualquier sutura
Nuevo procedimiento quirúrgico de cerclaje en el próximo embarazo

Lecturas recomendadas

Andersen HF, Nugent CE, Wanty S, et al. Prediction of risk of preterm delivery by ultrasonographic measurement of cervical length Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 859-67.

Artal R. The incompetent cervix in common problems in obstetric and gynecology. Mishell D Jr, Brenner P (eds). Blakwell scientific publications 1996. p. 1312.

Ayers JM, De Grood RM, Compton AA, et al. Sonographic evaluation of cervical length in pregnancy: diagnosis and management of the preterm cervical effacement in patients at risk for premature delivery. Obstet Gynecol 1988; 71: 939-44.

Ger JO, Rogo KO, Sinei SK. Cervical incompetence: assessment of a scoring system for patients selection for cervical cerclage. Int J Gynecol Obstet 1991; 34: 325-39.

Gibb DM, Sañaroa DA. Transabdominal cervicoisthmic cerclage in the management of recurrent second trimestrer miscarriage and preterm delivery. Br J Obstet Gynecol 1995; 102: 802-6.Guzmán ER, Rosemberg JC, Houlihan C, et al. A new method using vaginal ultrasound and transfundal pressure to evaluate the asymptomatic incompetence cervix. Obstet Gynecol 1994; 83: 248-52.

Kushnir O, Bigil D, Izquierdo L, et al. Vaginal ultrasonographic assessment of cervical, length changes during normal pregnancy Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 991-3.

Lash AF, Lash SR. Habitual abortion: the incompetent internal os of the cervix. Am J Obstet Gynecol 1950; 59: 68.

Libegaard J. Cervical incompetence and cordage in Denmark 1980-1990. Act Obstet Gynecol Scand 1994; 73: 35-38.

McDonald IA. Suture of the cervix for inevitable abortion. J obstet Gynecol Eur 1957; 64: 346.

Musich JR, Behrman SJ. Obstetric outcome before and after metraplasty in women with uterine anomalies. Obstet Gynecol 1978; 52: 63.

Novy MJ. Transabdominal cervicoisthmic cerclage./: a reappraisal 25 years after its introduction. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 1635-41.

Okitsy O, Mimura T, Nakayama T, et al. Early prediction of preterm delivery by transvaginal ultrasonography. Ultasound Obstet Gynecol 1992; 2: 402-9.

Raziel A, Arieli S, Bukovs. Investigation of the uterine cavity in recurrent aborters. Fertile Sterile 1994; 62: 1080.

Schirodkar WN. Long term results with operative treatment of habitual abortion. Triangle 1967; 8: 123.

Scibetta JJ. Sanko SR, Phillips WR. Laparoscopic transabdominal cerclage. Fertile Sterile 1998; 69: 161-13.